Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. J. Gerlach

DIE BESTIMMUNG DES IRREVERSIBLEN FUNKTIONSVERLUSTES DES GEHIRNS UND DES TOTALEN TODES

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Peter Deeg

aus Bad Kissingen

Würzburg, den 10. 2. 1972

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. J. Gerlach

DIE BESTIMMUNG DES IRREVERSIBLEN FUNKTIONSVERLUSTES DES GEHIRNS UND DES TOTALEN TODES

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Peter Deeg

aus Bad Kissingen

Würzburg, den 10.2.1972

Referent: Professor Dr. med. J. Gerlach

Korreferent: Professor Dr. med. W. Schwerd

Dekan: Professor Dr. med. K. H. Weis

Tag der mündlichen Prüfung: 14.4.1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Inhaltsverzeichnis

. Einleitung

I. Fragestellung

II. Vorbetrachtung

A) Frage nach dem Leben, dem Tod und die Bedeutung für die moderne Therapie und ihre Begrenzung
B) Definition des Lebens
c) Definition des Todes
   a) Hirntod
   b) Totaler Tod

V. Definition des irreversiblen Funktionsverlustes des Gehirns (abgekürzt i.F.d.G.)

1. Diagnostische Hauptmethoden
   a) klinische Kriterien
   b) elektrophysiologisches Kriterium

2. Diagnostische Hilfsmethoden
   a) Angiographie
   b) Hirnbiopsie
   c) Hirnpuls
   d) $AVDO_2$ des Gehirns

A) Eigene Untersuchungen

1. Durchführung
   a) Klinisch-neurologische Befunde
   b) EEG
   c) Sektionsbefunde
   d) Pathogenese des i.F.d.G.

2. Ergebnisse
   a) Wann ist der i.F.d.G. eingetreten?
   b) Prognose des i.F.d.G.

B) I.F.d.G. ist nicht totaler Tod

1. Folgen für die
   a) Todeszeitbestimmung
   b) Intensivpflege
   c) Organentnahme

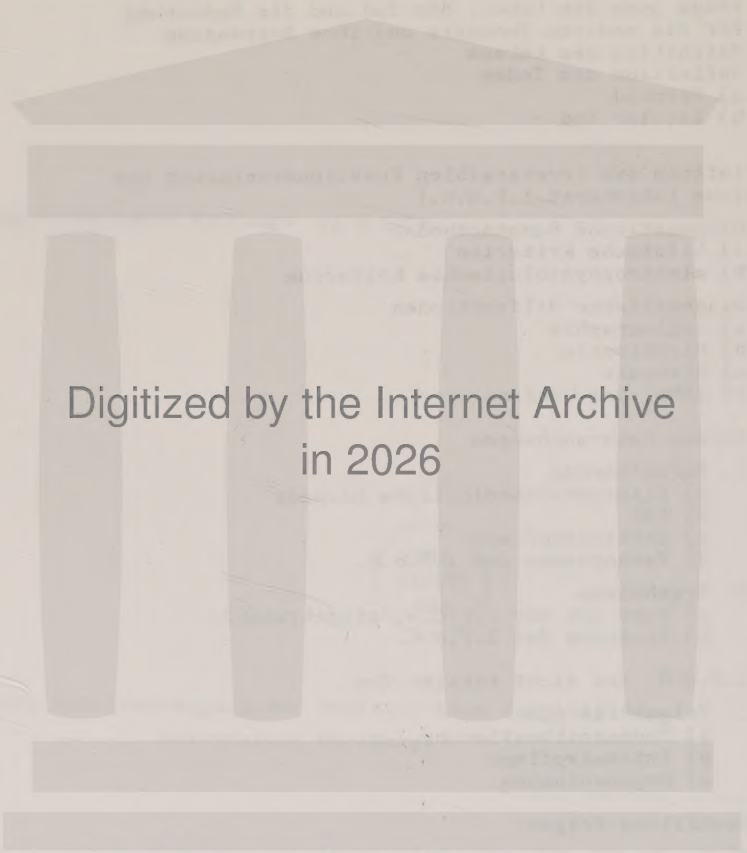
C) Rechtliche Fragen

a) Zur Reanimationsbeendigung, der Organentnahme und Organtransplantation
b) Übergesetzlicher Notstand

. Diskussion

I. Zusammenfassung

II. Literaturüberblick



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543512_0083

I. Einleitung

In den letzten zwei Jahrhunderten konnten auf dem Gebiet der Naturwissenschaften bedeutende Fortschritte erzielt werden. Die Entdekkungen in der Physik (Mikroskop, Röntgen), in der Chemie, Physiologie und Biochemie (Strukturaufklärung von Substanzen, ihre Wirkungsweise im Organismus und Aufdeckung der Regelmechanismen im Organismus) und im Bereich der klinischen Medizin (Anaesthesie, Operationstechnik) führten zu den medizinischen Erkenntnissen und Möglichkeiten unserer Zeit.

Es ist unter anderem möglich, das Entstehen neuen Lebens zu verhindern, bedrohtes Leben zu erhalten, aber auch über den natürlichen Lebenswillen hinaus Leben zu verlängern. Dies führt dazu, daß gerade am Lebensbeginn und Lebensende sich dem Arzt Probleme stellen, die zu lösen schwieriger und folgenreicher geworden sind (J. Gerlach). Die besondere Schwierigkeit besteht darin, daß es sich für den Arzt um das Leben anderer handelt, über das zu entscheiden oder zu verfügen er sich in gewissen Fällen gezwungen sieht; besteht in der Verantwortung gegenüber der Einmaligkeit eines jeden menschlichen Lebens, das zu schützen, zu bewahren und zu erhalten die vortreffliche Aufgabe des Arztes ist; besteht in der Verpflichtung des Arztes, einen jeden, sofern er nur will, zu behandeln; besteht in der Achtung vor dem Leben und dem Tod (R. de Vernejoul).

II. Fragestellung

Durch die moderne Medizin sehen wir uns in die Lage versetzt, das Leben durch künstliche Maßnahmen auch dort noch erhalten zu können, wo bereits das Gehirn völlig abgestorben ist. Es stellt sich uns sofort die Frage, wie lange wir als Ärzte verpflichtet sind, in einem so aussichtslosen Fall wie dem des i.F.d.G. die künstlichen Unterstützungsmaßnahmen aufrechtzuerhalten. Sowohl aus jenem wie aus prinzipiellem Grunde ist es von Bedeutung, folgende Fragen zu klären, wozu diese Arbeit beitragen will:

1. Was ist der Tod, speziell der Tod des Menschen?
2. Welches sind die Zeichen des irreversiblen Funktionsverlustes

des Gehirns und wann können wir diesen annehmen?

3. Können wir den i.F.d.G. mit dem Tod des Menschen gleichsetzen?

4. Welche Konsequenzen ergeben sich daraus, daß wir den i.F.d.G. nicht mit dem Tod des Menschen gleichsetzen?

III. Vorbetrachtung

A) Frage nach dem Leben, dem Tod und die Bedeutung für die moderne Therapie und ihre Begrenzung

"Beim Menschen fand sich mit der Vernunft notwendig die erschreckende Gewißheit des Todes ein" (Schopenhauer). Die Frage, was denn der Tod, vor allem der Tod des Menschen sei, ist über die Jahrtausende bekannter Geschichte bis heute aktuell geblieben. Das regte immer wieder den Menschen zu Gedanken an über das Woher und Wohin menschlicher Existenz und hat im Laufe der Zeit eine Vielzahl von Todesvorstellungen hervorgebracht. Vor mehr als 2ooo Jahren hat Heraklit (um 5oo v. Chr.) in Griechenland gelebt und gelehrt, daß der Tod kein Zustand, sondern Wandlung sei. In indischen Religionen wird der Mensch als das Urwesen selbst betrachtet, das Brahm, welchem alles Entstehen und Vergehen wesentlich fremd ist. Im Christentum wird der Tod als der "Sünde Sold" (Röm. 6, 23) gesehen; doch auch in der christlichen Lehre stellt die Wiederauferstehung ein zentrales Thema dar. Im Faust schreibt Goethe: "Alles Vergängliche ist nur ein Gleichnis." Das Leben, der Tod, ist es ein Gleichnis? Wir stellen hier keine Überlegungen darüber an; es entzieht sich der ärztlichen und naturwissenschaftlichen Erforschung (J. Gerlach). Jedoch wollen wir den Tod des Menschen vom ärztlichen Standpunkt erkunden und definieren.

Die Frage des Arztes, wann der Tod des Menschen eingetreten ist, erfährt heute eine besondere Aufmerksamkeit. Denn durch moderne Intensivtherapie ist es uns möglich geworden, lebenswichtige Funktionen zu ersetzen und sogar ganze Organe und Körperteile von einem Menschen auf den anderen zu übertragen.
Wir verstehen unter moderner Intensivtherapie die Behandlung schwerstkranker Menschen (K. Dohmen, K. Wiemers). Diese moderne Therapie er-

laubt es uns, kritische, über Leben und Tod entscheidende Phasen aktiv zu beeinflussen. Wir können z.B. bei unseren Kranken einen drohenden Herz-Kreislaufstillstand verhindern oder einen Herzstillstand wieder beheben (C. Käufer et al). Es gelingt uns häufig, diese Patienten wieder vollständig zu heilen, aber wir sehen auch Patienten mit Restschäden von unterschiedlichen Schweregraden. Zumal wenn der Organismus anoxische Phasen erleidet, die 4 - 1o min. überdauern. Das Gehirn wird dann als erstes Organ so geschädigt, daß nicht selten ein i.F.d.G. sich einstellt (C. Käufer et al, Rein/Schneider). Als Folge haben wir Individuen mit schlagendem Herzen, aber irreversibel funktionslosem Gehirn, die nur durch künstliche Beatmung am Leben erhalten werden, Da diese Therapien einen immer häufigeren Einsatz erfahren, nimmt auch die Zahl derer, die nur durch Maschinen am Leben erhalten werden und ein Leben als Schwerstbehinderte führen müssen, zu. W. Christian schätzt, daß im Jahre 2ooo die Gesamtzahl der Behinderten in der BRD etwa 4,4 % der Bevölkerung betragen wird. Obwohl für diese Kranken eine Regel des Benedikt von Nursia besonders gilt, "Infirmorum ante amnium et supra omnia adlibendum decet", die Sorge um die Kranken gehe vor allem und über alles, sieht sich der Arzt nicht selten vor die Entscheidung gestellt, die Maschine abstellen zu müssen und damit den Zeitpunkt des endgültigen Todes zu bestimmen (H. Kuhlendahl). Denn wenn wir unsere ärztliche Hilfe sinnvoll bringen wollen, müssen wir diese differenziert und gezielt einsetzen, da ihre Grenzen rasch erreicht sind. Diese unsere Hilfe wird für den Einzelnen durch die große Zahl der Hilfsbedürftigen begrenzt. Diese Grenzen sind weiter persönliche, soweit sie von den betroffenen Personen, Helfern und Patienten abhängen, sachliche, soweit sie in den materiallen Voraussetzungen liegen, biologischer Art beim Empfänger, z.B. im Falle einer Organübertragung, und technischer Art bei den Hilfsmitteln (J. Gerlach). So beträgt die erforderliche Gesamtfläche pro Intensivbett, einschließlich Krankenzimmer, Personalraum und Funktionsraum, 3o - 4o m^2 und für die Pflege eines künstlich beatmeten Patienten werden allein 4 Schwestern benötigt (M. Aurousseau). (M. Dohmen, Mürtz et al, K.J. Zülch et al).

Selbst wenn diese Forderungen erfüllt sind, wird einmal der Punkt erreicht sein, an dem durch ein Überangebot an Kranken die Kapazität

einer Intensivstation ausgeschöpft sein wird. Dann müssen wir unsere Hilfe begrenzen und differenziert einsetzen. Jedoch sollen die Kriterien einer Begrenzung der Hilfe naturwissenschaftliche sein und im weiteren, gerade bei Maßnahmen wie der Reanimationsbeendigung eine klare Todesdefinition und Todeszeitbestimmung zur Grundlage haben.

B) Definition des Lebens

"Um den Tod zu definieren, erscheint es notwendig, zunächst einzugehen auf die Definition des Lebens, denn nur aus dem Begriff des Lebens kann der Begriff des Todes bestimmt werden" (J. Gerlach). Und nur wo Leben ist oder war, kann vom Tod gesprochen werden (Linser, zit. nach Masshoff), und nur durch die Betrachtung des Lebens können wir Aufschluß erwarten über die Natur des Todes. Aus der getrennten Betrachtung und Überprüfung beider Begriffe muß sich letztlich die Richtigkeit der gefundenen Definition gegenbestätigen.

Der Philosoph Teilhard de Chardin sieht in der Wirkung des unendlich Komplexen, das er als ein drittes Unendliches im Universum erkennt, das, was wir Leben nennen. Warum sollte, so fragt er weiter, es sich da nicht ergeben, daß uns die Materie bis zu einer Komplexität von vielleicht einer oder einer halben Million als tot erscheint, während sie darüber hinaus Äußerungen des Lebens zu zeigen beginnt.

Für den Naturwissenschaftler (Ricker, zit. nach Dörr) ist das Charakteristikum des Lebens die Fähigkeit, auf Veränderungen in der Umgebung mit einer Veränderung ihres stofflichen und dynamischen Gleichgewichtes zu reagieren. Die 6 Grundformen der lebendigen Substanz sind Stoffwechsel, Wachstum, Selbstreproduktion, Erregbarkeit, Erregungsleitung und Beweglichkeit. Diese Maxime haben Gültigkeit für alles Leben (J. Gerlach).

C) Definition des Todes

Das Charakteristikum des Todes besteht in der grundsätzlichen Irreversibilität der stofflichen Geschehensabläufe (J. Gerlach, W. Masshoff). Ferner ist sicher, daß es sich beim Tod nicht um ein Ereignis, sondern

um einen Zustand handelt und schließlich ist der "Tod ein komplementarer Begriff des Lebens" (J.Gerlach, H.Schäfer).

a) "Hirntod"

Zwei Auffassungen stehen sich gegenüber. Die eine vertritt die Ansicht, daß der Gehirntod der eigentliche Tod des Menschen ist, weil, so wird argumentiert, ein Leben ohne Bewußtsein kein Lebendigsein mehr sei. Das Individuum Mensch höre auf zu existieren, wenn das Bewußtsein unwiederbringlich dahin sei. Senning und Largiadèr sagen: "Was einen Mensch zum Menschen macht, ist sein Denken, sein Fühlen und sein Sein, und was ihn insbesondere von Tieren unterscheidet, ist seine Seele, ist an die Funktion des Gehirns gebunden. Dies führt aber zu dem Schluß, daß der Mensch als solcher tot ist, wenn das Gehirn tot ist, oder mit anderen Worten, wenn die Seele den Körper verlassen hat" (Frykholm, C.Käufer, E.Ketz, H.Kuhlendahl, R.Zenker). Die andere Meinung sieht den totalen Tod, im Gegensatz zum Partialtod des Gehirns, als den Tod des Menschen an, wobei die biologischen Vorgänge berücksichtigt werden und man dem Tod als allumfassendem Begriff besser gerecht wird. Auch Senning ist ja der Meinung, daß die Definition des Todes und des Todeseintrittes letztendlich ein biologisches Problem ist (H.K.Beecher, B.D.Hirsch).

b) "Totaler Tod"

Der Begriff "Totaler Tod", der vor allem von J. Gerlach in die Medizin eingeführt wurde, beinhaltet die herkömmlichen Kriterien des Todes und die des "Gehirntodes" (s.a. W.Schwerd). Der "Gehirntod" ist der Tod eines Organes, als solcher ein Partialtod und vom totalen Tod zu unterscheiden (R.D. Adams, J. Gerlach). Zu eng sind die Beziehungen zwischen Gehirn und Organismus, zwischen Geist und Körper, als daß man in der funktionellen und strukturellen Unversehrtheit oder im Funktionsverlust des einen oder anderen, das alleinige Charakteristikum des menschlichen Lebens oder Todes sehen könnte. Wir neigen der Auffassung Virchow's zu, der sagt: "Die Zelle ist wirklich das letzte eigentliche Formelement aller lebendigen Erscheinungen. Jedes Tier erscheint als eine Summe vitaler Einheiten, von denen jede den vollen Charakter des Lebens an sich trägt. Der Cha-

rakter und die Einheit des Lebens kann nicht an einem bestimmten Punkte einer höheren Organisation gefunden werden, z.B. im Gehirn des Menschen, sondern nur in bestimmten konstant wiederkehrenden Einrichtungen, welche jedes einzelne Element an sich trägt". Diese strenge Fassung der Begriffe "Tod", "Sterben" und "Leiche" an der Lebensgrenze führt jedoch zu erheblichen Schwierigkeiten in der praktischen Medizin, Rechtsmedizin und Kriminalistik. Es würde bedeuten, daß Menschen mit irreversiblem Herz/Kreislaufstillstand und Atemstillstand nicht als tot bezeichnet werden könnten, nur weil in mehr, minder vielen Zellen noch minimale Lebensprozesse ablaufen. Um diese Schwierigkeiten zu vermeiden, muß man einen Zeitpunkt im Sterbevorgang erfassen, von dem ab die Todesprognose sicher ist. "Dieser Zeitpunkt liegt eine kurze Zeitspanne nach dem unersetzten und irreversiblen Stillstand des Kreislaufes und der Atmung. Der sich daran anschließende terminale Abschnitt des Sterbens führt zwangsläufig und ohne scharfe Grenze zum totalen Tod. Im Hinblick auf die Desintegration und das Ende des Individuums erscheint es berechtigt, vom totalen Tod, von dem Toten und von einer Leiche zu sprechen, auch wenn das Leben noch nicht in allen Teilen des Körpers erloschen ist" (J. Gerlach).

Die moderne Therapie, wenn sie sinnvoll sein soll, erfordert jedoch eine noch frühzeitigere Erfassung jenes Zeitpunktes in der Sterbephase, von dem ab die Prognose des totalen Todes sicher ist. Dies erscheint uns notwendig, um eine sinnlose Reanimation abbrechen zu können und jenen Patienten zu helfen, die zwar lebensgefährdet sind, aber die Stufe der Irreversibilität noch nicht erreicht haben. Ferner ist der materielle, psychische und personelle Aufwand einer modernen Reanimation so groß, daß ein sofortiger Abbruch der Bemühungen gerechtfertigt ist, wenn die Aussichtslosigkeit jeder Hilfe gesichert ist und schließlich sind die Therapieerfolge für Transplantation, Kreuzblutaustausch und Blutentnahme um so günstiger, je früher sie vor dem totalen Tod eingeleitet werden können (St. Kubicki). Dieser frühere Zeitpunkt scheint für uns mit dem sicher festgestellten i.F.d.G. gegeben zu sein.

IV. Definition des i.F.d.G.

Als i.F.d.G. bezeichnen wir den Ausfall des gesamten nervösen Zentralorganes. Es muß also die Funktion der Hirnrinde und des Stammhirnes verlorengegangen sein (J.D. Adams, J.B. Brierley, E. Büche-

ler, D.J. Graham, C. Käufer und J.A. Simpson). Appaliker sind nicht hirntot (J. Wawersik, K. Wiemers). Denn auch in subkorticalen Gebieten sind Verhaltensweisen, d.h. Gesamtschaltungen im Sinne einer höheren Integration vitaler Funktionen repräsentiert (W.R. Hess, E. Kretschmer, s. auch Röttgen).
Von Interesse für unsere Untersuchungen ist nun nicht der secundäre Hirntod, der nach irreversiblem Herzstillstand mit dadurch unterbrochener Blutzirkulation im Organismus und damit auch im Gehirn eingetreten ist, sondern der primäre cerebrale Tod, der durch den vollständigen und irreversiblen cerebralen Funktionsverlust gekennzeichnet ist. Unter 5 und 6 der Richtlinien der Schweizerischen Akademie der medizinischen Wissenschaften heißt es:

5. Der vollständige, irreversible cerebrale Funktionsausfall trotz vorhandener Herzaktion ist beim normo-, hyper- oder höchstens geringgradig hypothermen (Körpertemperatur nicht unter 34° C), nicht narkotisierten und nicht im Zustand einer akuten Vergiftung sich befindenden menschlichen Organismus anzunehmen, wenn bei mehrfacher Untersuchung die fünf folgenden Symptome zusammentreffen:

1. Kein Ansprechen auf irgendwelche sensorische und sensible Reize.
2. Keine spontane Atmung und keine anderen spontanen zentralgesteuerten motorischen Erscheinungen im Bereich der Augen, des Gesichtes, des Gaumens und des Rachens, des Stammes und der Extremitäten.
3. Extremitäten schlaff und reflexlos.
4. Beide Pupillen weit und lichtstarr.
5. Rascher Blutdruckabfall gegebenenfalls nach dem Absetzen der künstlichen Stützung des Kreislaufes.

Dieser vollständige cerebrale Funktionsausfall ist dem Tod des Gehirns gleichzusetzen. Ein Elektroencephalogramm kann ihn bestätigen und dokumentieren.
Beim Kleinkind müssen die besseren Restitutionsmöglichkeiten berücksichtigt werden.

6. Das Gehirn ist ebenfalls als tot zu betrachten, wenn beim normo-, hyper- oder geringgradig hypothermen (Körpertemperatur 34° C) menschlichen Organismus während mindestens 2o min. kein cerebraler Stoffwechsel mehr festzustellen ist, oder wenn im Carotisangiogramm eindeutig nachgewiesen wird, daß kein Blut mehr ins Gehirn gelangt.

Es sei hier jedoch schon vermerkt, daß nach neuen Untersuchungen ein Carotisangiogramm allein nicht ausreicht, sondern es müssen die beiden Carotiden und Vertebralarterien angiographiert werden (E. Bücheler, R.A. Frowein, A. Gütgemann, C. Käufer, Netzki zit. nach Comroe, F. Pohl).

Nochmals zusammengefaßt handelt es sich im wesentlichen um folgende Kriterien, die in der Literatur auch "Obligate Zeichen des i.F.d.G." genannt werden (was nur auf a) zu beziehen ist), (C. Käufer).

a) Klinische Kriterien

a) tiefe Bewußtlosigkeit
b) irreversibler Atemstillstand
c) reaktionslose weite Pupillen
d) fehlender Cornealreflex
e) fehlende Bradycardie auf Bulbus- oder Carotissinusdruck
f) atonische Körperhaltung und schlaffer Muskeltonus
g) Fehlen jeglicher spontanen motorischen Entäußerung
h) fehlende Spinalreflexe
i) Hypothermie

b) Elektrophysiologisches Kriterium

Null-Linien EEG über 3o' mit Kontrolle nach 12 Std. unter standardisierten Ableitbedingungen (Bushart und Rittmeyer, Deutsche EEG-Gesellschaft, Internationale EEG-Gesellschaft).

c) Optisches Kriterium

Fehlende Füllung der Hirngefäße, also cerebraler Kreislaufstillstand, im Carotis- und Vertebralisangiogramm, bei zweimaliger Wiederholung im Abstand von 3o min. (W. Geets, F. Gerstenbrand, A. Gütgemann, F. Largiadér et al, C. Käufer et al, Masshoff, A. Mohandas et al, Mürtz et al, Zenker, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie).

Die Tatsache, daß bestimmte Funktionen in bestimmten Hirngebieten lokalisiert sind, ermöglicht es uns, aus der Funktionsstörung auf den Ort der Störung im Gehirn zu schließen. Wir wollen zunächst die anatomischen und physiologischen Voraussetzungen kurz erörtern, um

dann die Fälle zu beobachten und versuchen, aus theoretischer Vorbetrachtung und Beobachtung der Krankheitsfälle die Diagnose des i.F. d.G. zu sichern.

1. Diagnostische Hauptmethoden

a) Klinische Kriterien

Der klinisch-neurologische Befund spielt bei der Verifizierung des i.F.d.G. eine wichtige Rolle. Er läßt bereits prognostische und diagnostische Schlußfolgerungen zu. Es gibt traumatische Schäden, bei denen der Kliniker von vornherein weiß, daß jeder Therapieversuch zwecklos ist, und daß keine Überlebenschance für das Gehirn und den Patienten besteht (W. Wüllenweber). Ferner entscheiden wir an Hand des klinischen Befundes, ob weitere Stufen beschritten werden können, um den i.F.d.G. festzustellen. Die endgültige Bestätigung erfordert die Zuziehung quantifizierbarer Hilfsuntersuchungen, wie das EEG, und auch Carotis- und Vertebralisangiographie. Einige Einschränkungen muß man jedoch machen. Bei Unterkühlung, Intoxikationen und Kleinkindern, deren Gehirn eine größere Restitutionsfähigkeit hat, sind diese Kriterien nicht schlüssig (F. Erbslöh und G. Prüll).

Bewußtseinslage

Die Frage nach der Bewußtseinslage des Patienten gibt Aufschluß über den Zustand des Patienten und ist wichtig für dessen Beurteilung (Fischgold et al). Die Grade der Bewußtseinsstörung sind unterschiedlich und entsprechend unterschiedlich ist ihre Aussagefähigkeit über den Zustand des Patienten.

Wir unterteilen in 3 Grade der Bewußtseinsstörung.

Wach = bei vollem Bewußtsein sein.

1. Bewußtseinsgetrübt = Der Patient ist desorientiert, schwer ansprechbar, aspontan oder erregt. Bei schweren Graden ist er bettlägerig. Der Patient kann auch somnolent, also schläfrig sein.

2. Bewußtlos = Das Erleben als aktuelle seelische Tä-

tigkeit ist in der Bewußtlosigkeit völlig erloschen. Die Kranken liegen meist regungslos im Bett. Heftige Schmerzreize werden nicht selten mit elementaren Abwehrbewegungen beantwortet, die automatisiert ablaufen.

3. Tiefe Bewußtlosigkeit = keine Reaktion, Corneal- und Lichtreflex sind erloschen. Pupillen sind meist weit, Fremd- und Eigenreflexe sind erloschen. Keine Spontanatmung, nur noch maschinell aufrechtzuerhaltende Atmung (J. Gerlach, C.M. Fisher, W. Scheid).

Fischgold und Mathis unterteilen in fünf Komastadien. Von der Somnolenzphase bis zum Coma depassé. Im Jahre 1941 wurde vom Medical Research Council das Coma definiert, als das Fehlen jeglicher psychologisch verstehbarer Antwort einschließlich Äußerungswechsel auf äussere Reize oder inneren Bedarf und Semicoma als ein Zustand, in dem diese Antworten durch Schmerz oder andere Reize hervorgerufen werden. Wir vermeiden den Begriff Coma mit seinen einzelnen Schweregraden, um die verwirrende Vielfalt der damit verbundenen Vorstellungen zu umgehen und um das in der Literatur unterschiedlich benannte gleiche Zustandsbild des cerebralen Todes mit einer Bezeichnung, nämlich der des i.F.d.G., zu belegen (siehe auch C. Käufer, Mollavet).

Atmung

Eine der Voraussetzungen für das Leben ist die Atmung. Ist sie gestört oder ausgefallen, droht dem Patienten unmittelbar Lebensgefahr. Wir unterscheiden dabei, ob periphere Störungen oder zentrale Störungen die Ursache sind und beschränken uns hier auf die zentralen Ursachen, ohne zu vergessen, daß natürlich bei ungenügender peripherer Funktion das Gehirn geschädigt wird oder absterben muß. Es ist eben nicht nur die Funktionstüchtigkeit des Zentrums alleine, sondern auch das Funktionieren peripherer Organe von vitaler Bedeutung für den gesamten Organismus.

Die Atmung wird von Zentren des Gehirns gesteuert, die heute als eine

Gruppe von Neuronen und Synapsen verstanden werden (J.H. Comroe) und in Correlation zu verschiedenen Parametern (wie $PCO_2/PO_2/pH$) des Blutes stehen. Mehrere Untersuchungen sprechen dafür, daß nur ein Minimum an zentralnervöser Substanz vorhanden sein muß, um eine Folge von Ein- und Ausatembewegungen zu erhalten (R.A. Frowein). Diese Gruppe von Neuronen und Synapsen ist in der Lage, Erregungen zu empfangen, zu analysieren und neue Erregungen auszusenden, so daß einfache und komplizierte Atemmanöver ausgeführt werden können, die zu einer Einschränkung oder Verstärkung der Atmung führen. Die Lokalisation des Atemzentrums im Gebiet des Hirnstammes, der medulla Oblongata, macht eine Zusammenarbeit mit anderen Systemen möglich, weil sich hier Formatio reticularis befindet, die aus vielen Gruppen untereinander verbundener Neuronen besteht; es ist somit auch Teil eines großen Systems, das unter anderem den Tonus der gesamten Muskulatur beeinflußt (Rein/Schneider).

Wir nehmen 3 Zentren für die Atmung an. Ein medulläres Atemzentrum, das die regelmäßige Folge von Inspiration und Exspiration einleiten und aufrechterhalten kann, die von hier gesteuerte Atmung reicht beim Erwachsenen jedoch nicht aus (Rein/Schneider). Ferner ein pontines Atemzentrum im mittleren und unteren Drittel der Pons, als apneustisches Zentrum, das, wenn es nicht von anderen Zentren kontrolliert wird, lang dauernde inspiratorische Spasmen oder eine apneustische Atmung auslösen kann. Und schließlich ein pneumotaktisches Atemzentrum im oberen Drittel der Pons, das zusammen mit beherrschenden vagalen Impulsen das apneustische Zentrum periodisch mit exspiratorischen Reflexen versorgt (J.H. Comroe). Damit stimmen auch tierexperimentelle Untersuchungen überein, bei denen die Entfernung von Groß- und Kleinhirn beim Tier keinen wesentlichen Einfluß auf die Atmung hat. Eine Entfernung des Mittelhirns beeinflußt die Atmung nicht; die Abtrennung des oberen Drittels der Pons vom unteren Hirnstamm führt zu einer geringeren Verlangsamung der Atmung und zur Vergrößerung des Atemvolumens, sie bewirkt aber im allgemeinen keine Änderung im Atemrhythmus. Werden auch die beiden Nervi vagi durchtrennt, kommt es zu einem Atemstillstand in voller Inspiration oder zu einer apneustischen Atmung (inspiratorische Spasmen, die durch regelmäßig oder unregelmäßig einsetzende Exspirationen unter-

brochen werden). Ein Schnitt in Höhe der unteren Begrenzung der Pons führt zu einer Schnappatmung, die regel- oder unregelmäßig sein kann. Eine Durchtrennung des Rückenmarks unterhalb der medulla oblongata führt zu einem Atemstillstand. Diese reproduzierbaren Befunde haben zu dem Schluß geführt, daß es mindestens drei Atemzentren, wie beschrieben, gibt (J.H. Comroe). Wie sich weiter zeigt, erstreckt sich das Atemzentrum von rostral in die Brücke und kaudal in die medulla spinalis und es fließen ihm teils fördernde, teils hemmende Einflüsse von der Hirnrinde dem Zwischenhirn und Mittelhirn zu. Ob diese Atemzentren einzeln oder insgesamt Automatie besitzen, wird zum Teil in Frage gestellt (R.A. Frowein).
Die in der Klinik auftretenden Atemstörungen sind selten Folge einer einzelnen eng umschriebenen Hirnläsion, sondern meist Folge allgemeiner Hirnfunktionsstörungen (J.H. Comroe). Örtlich können diese von Durchblutungsstörungen verursacht sein (Basilaristhrombose, Tumoren); als Fernwirkung, bei Massenverschiebungen durch Hirndruck, und schließlich allgemein als Folge von Intoxikationen und Hypoxie (R. Kautzky et al). Es ist dabei meist der Fall, daß nicht die Art der Hirnschädigung oder die Lokalisation, sondern das Ausmaß der Hirnschädigung die Atemstörung und Atemform bedingt (R.A. Frowein).

Wir können verschiedene Atemformen beobachten.

Die Biot'sche Atmung; sie wird als schlechtes Zeichen quo ad vitam des Patienten gedeutet; auch die Cheyne-Stoke'sche Atmung kann, vor allem, wenn eine Atemphase und Apnoephase sehr kurz ist, eine schlechte Prognose haben (C.M. Fisher). Bei Ausfall höherer Zentren springt die Schnappatmung oder Spinalatmung ein, die jedoch auf die Dauer beim Erwachsenen nicht ausreicht (Rein/Schneider). Beim älteren Kind oder Erwachsenen wird dieser Atemtyp nur sub finem beobachtet bzw. bei schweren Hirntraumen, wobei ein Überleben nur durch künstliche Beatmung erreicht werden kann. Bei schweren cerebralen Störungen, z.B. Schädelhirntraumen und Vergiftungen, findet sich eine extrem gleichmäßige Atmung, wobei die Atemzüge geradezu maschinenmäßig gleichförmig werden (R.A. Frowein).
Weiteren Aufschluß über die Funktionstüchtigkeit des Gehirns erhalten wir durch die Prüfung der cerebralen Reflexe. Diese cerebralen Reflexe laufen über die Hirnnerven. Die Hirnnerven dienen mit Hilfe der an sie

angeschlossenen und besonders entwickelten Sinnesorgane des Kopfes immer irgendwelchen Funktionen des Gesamtorganismus, z.B. der Raumorientierung oder Nahrungsaufnahme, Nahrungsverarbeitung und dem Nahrungstransport, der Atmung, dem Kreislauf und der Sprache. Das metamere Gliederungsprinzip, nach dem jeder Spinalnerv die Teilfunktion des ihm zugehörigen peripheren Körpergebietes zu steuern hat, ist hier nicht mehr durchgeführt (Benninghoff).

Cerebrale Reflexe

Unter dem Begriff cerebrale Reflexe fassen wir Pupillen-, Corneal-, Trachealreflex sowie Reaktion auf Nasenseptumstich und Reaktion auf Bulbus- und Carotissinusdruck zusammen. Die Kerngebiete, über welche diese Reflexe laufen, liegen fast alle im Gebiet des Hirnstammes. Ein Ausfall der Reflexe kann auf einen Funktionsverlust oder auf eine Blockierung der Funktion hinweisen. Das klinische Gesamtbild erst gibt darüber näher Aufschluß.

Wichtig und häufig sind die Augensymptome. Etwa 10 % der Symptome bei Schädelhirnverletzungen betreffen die Augen. Oft ist deren Interpretation die Hauptstütze der Diagnose (A. Huber, K. Piscol et al).

Pupillenreflex

Das zentrale Gebiet für den Pupillenreflex liegt im Bereich der oberen Vierhügelplatte. "Die Pupillenreflexbahn folgt dem Sehnerv. Im Chiasma kreuzen die Neuronen aus der nasalen Netzhauthälfte. Die Bahn läuft weiter im Tractus bis zu den 4 Hügeln und zweigt hier zu dem Edinger-Westphal Kern im Mittelhirn ab. Andere Fasern verlassen die Sehbahn erst in der Sehstrahlung und in der Rinde, um zu den Mittelhirnkernen zu gelangen. Von hier aus zieht die Zentrifugalbahn mit dem parasympathischen Anteil des N. oculomotorius über das Ganglion ciliare zur Iris. Sympathische Fasern kommen von C 8 und ziehen netzförmig die Carotis interna umscheidend zum dilatator pupillae" (Leydhecker, A.M. Sillito et al).

Hauptverursacher einer Störung des Pupillenreflexes sind demyelinisierende Erkrankungen und Schädelhirntraumen (C.M. Fisher). Bei Läsionen des Thalamus-subthalamus sind Störungen oder ein völliges

Fehlen des Pupillenreflexes zu erwarten. Meist liegt auch eine Hirnstammläsion vor. Die Prognose eines Patienten mit fehlender Lichtreaktion beider Pupillen ist ungünstig (Gütgemann). So gibt es Beobachtungen darüber, daß Patienten mit bestimmten Schädigungsmodus - epidural Hämatom - die bei Klinikaufnahme lichtstarre und weite Pupillen hatten, trotz Operation nicht mehr gerettet werden konnten (W. Wüllenweber). Bei der Beurteilung ist jedoch stets der Schädigungsmodus zu berücksichtigen (Grant. E. Ganger); Berichte gibt es da, in denen ohne allerdings etwas über den Schädigungsmodus auszusagen, Patienten mit lichtstarren und weiten Pupillen gerettet werden konnten.

Pupillenweite

Die Pupillenweite ist das Ergebnis einander entgegengesetzter tonisierender Kräfte. Licht, Akkomodation und zentrale parasympathische Impulse lösen Kontraktion aus und zentrale sympathische Aktivität löst Erweiterung aus. Der Parasympathicus hat dabei einen überwiegenden Einfluß, während der Sympathicus die relativ geringere Bedeutung hat (C.M. Fisher). Dabei soll für die praeletale Pupillenweite das Sympathicus/Parasympathicusspiel und dessen Funktionseinstellung verantwortlich sein, ausgelöst durch mangelnde Versorgung im Stadium des Sterbens (Albrand und Schröder).

Experimentelle Untersuchungen von Jordanov und Ruben zeigen, daß die Pupillenerweiterung erst mit dem Kreislaufstillstand und mit dem Tod eintritt. Bei experimentellen anoxischen Bedingungen stellt sich jeweils eine ausgesprochene Pupillenverengerung ein und bleibt bis zum Tod bestehen. Ferner wurden bei Patienten in Anaesthesie, mit verschiedenen Graden von Ateminsuffizienz die Pupillenweiten gemessen. Während anoxischer Phasen kontrahieren sich die Pupillen oder ändern sich überhaupt nicht. Eine Pupillenerweiterung wird nicht beobachtet, selbst wenn die Anoxie sehr ernst ist. Versuche an Kaninchen mit und ohne Anaesthesie bestätigen die klinischen Ergebnisse. Weit entfernt von einer Pupillenzunahme stellt sich jeweils eine ausgesprochene Pupillenkontraktion ein bei experimentellen anoxischen Bedingungen und bleibt bis zum Tod bestehen. Die Pupillen erweitern sich nur bei Kreislaufstillstand, während ein Stopp der O_2-Zufuhr eine Pupillen-

verengerung herbeiführt. Bei Schädelhirntraumen dürfte es jedoch so sein, daß die Schädigung des Gehirns im Vordergrund steht. Man hat auch die Weite der Pupillen mit bestimmten Hirnläsionen zu korrelieren versucht. So spricht C.M. Fisher von pontinen Pupillen, wenn diese stecknadelkopfgroß sind, von Mittelhirnpupillen, wenn sie riesig sind, subthalamische Pupillen und mittelhirnsubthalamische Pupillen sind mittelweit bis eng. Bei intracranieller Drucksteigerung soll es zu einer einigermaßen gleichmäßigen Erweiterung beider Pupillen, kurz vor dem exitus letalis, kommen (A. Huber).
Die Maße für max. weite Pupillen liegen bei 5 - 1o mm, für mittelweite bei 3 - 5 mm, für enge Pupillen bei 1 - 3 mm (C.M. Fisher, J. Jordanov, H. Ruben).

Cornealreflex

Ein weiterer Reflex im Bereich des Auges ist der Cornealreflex (die Auslösung erfolgte mit einem Gazestreifen), welcher Teilfaktor der Sensibilität im Bereich des 1. Trigeminusastes ist (A. Huber). Die Impulse kommen von den sensiblen Ästen des Trigeminus und laufen zu dem unteren Abschnitt des Rautenhirnes. Der motorische Anteil des Reflexes geht über den n. facialis.

Der sensible Trigeminuskern ist der mächtigste aller Hirnnervenkerne (Benninghoff). Er reicht vom Höhlengrau des Aqueductus mesencephali bis in das Zervikalmark hinunter. Die Fasern des 1. Astes enden wahrscheinlich in der Mehrzahl am spinalen Kern (A. Huber). Wir können daher annehmen, daß ein Fehlen des Cornealreflexes für eine weitgehende Schädigung des Hirnstammes spricht, und zwar in seinem untersten Abschnitt. Während eine lebhafte corneale Reizbeantwortung bei lichtstarren erweiterten Pupillen, vornehmlich eine Schädigung im Kerngebiet des 3. Hirnnerven wahrscheinlich macht unter Aussparung des tieferen Hirnstammes. Ähnliches gilt auch für die Reaktion auf Septumstechen. Auch dieser Reflex läuft von den sensiblen Trigeminusästen in der Nasenscheidewand zum Trigeminuskerngebiet, das für den Schmerz nicht soweit hinabreicht (Benninghoff).

Trachealreflex

Als afferente Fasern des Trachealreflexes dienen die sensiblen Vagus-

fasern der Trachealschleimhaut. "Der Trachealreflex gilt in der Anaesthesie eigentlich mit als das letzte Zeichen" (Gött). Der Vagus bildet zusammen (Benninghoff) mit dem Glossopharyngeus und dem Accessorius eine funktionelle Gruppe, deren Kernmaterial einen einheitlichen Komplex bildet. Die zahlreichen Anastomosen zwischen IX-X-Fasern in der Peripherie der innervierten Organe heben die Individualität beider Nerven vollends auf. Das Endgebiet liegt am nucl. terminalis und schließt sich dem tract. solitarius an (U. Gött, Rein/Schneider).

Carotissinusreflex

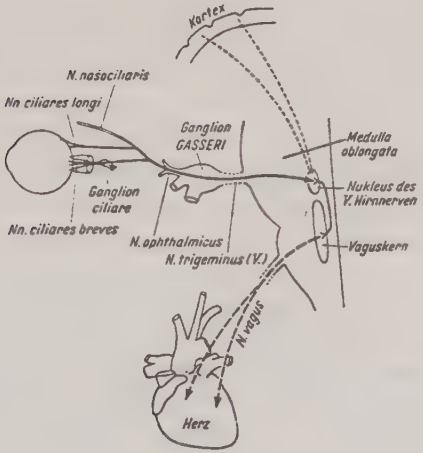
"Im Hirnstamm befinden sich Zentren für die Kreislaufregulation. Es handelt sich um weit ausgebreitete Kerngebiete des Sympathicus am Boden des IV. Ventrikels, die in der Formatio reticularis liegen. Innerhalb dieses Gebietes lassen sich Bezirke abgrenzen, von denen mehr die Herztätigkeit (Herzregulationszentrum) und andere, von denen mehr der nervöse Tonus der Gefäße (Vasomotarenzentrum) beeinflußt werden kann. Die Erregungen kommen von Dehnungsrezeptoren, die sich in der Wand der aufsteigenden Aorta bis zum Aortenbogen und im Carotissinus befinden. Sie werden entsprechend ihrer Funktion Pressorezeptoren genannt. Jede Erhöhung des Innendruckes führt deshalb zu einer Ausweitung der Wand und damit zu einer Dehnung und Erregung der in der Wand gelegenen Rezeptoren. Die in ihnen entstandenen Erregungen werden von der Aorta im sog. N. depressor, einem sensiblen Ast des N. Vagus zentralwärts geleitet, vom Carotissinus im Sinusnerv einem sensiblen Ast des N. glossopharyngeus. Die Zahl der Signale pro Zeiteinheit nimmt mit steigendem Druck bis zu einem Maximum zu und umgekehrt mit sinkendem Druck ab, bis sie schließlich bei paralytischen Blutdruckhöhen erlischt. Die zentralwärts geleiteten Signale wirken sich von den Pressorezeptoren in hemmendem Sinne (als Depressoren) auf die vegetativen Zentren der medulla oblongata aus, durch Irradiation auf die übrige Formatio reticularis, aber auch auf die Atmung, die Großhirntätigkeit und den Tonus der gesamten Muskulatur. Bei Druck auf den Carotissinus kommt es zu einer Reaktion. Im Vordergrund steht die Hemmung der sympathischen Zentren, der medulla oblongata, bei gleichzeitiger Förderung des parasympathischen Anteils des Vaguskerns. Dies beein-

flußt vornehmlich das Herz, wobei sowohl die Frequenz wie die Kraft der Kontraktion vermindert werden. Die gegenteilige Reaktion tritt ein, wenn die Zahl der Impulse von den Pressorezeptoren vormindert wird, wodurch der Sympathicotonus enthemmt, also gesteigert wird und der Vagotonus vermindert wird" (Keidel, Rein/Schneider).

In neuerer Zeit ließen sich Dehnungsrezeptoren mit ähnlichen Auslösungsbedingungen im ganzen intrathorakalen Raum feststellen, in Lungengefäßen, in den Vorhöfen und ganz besonders im li. Ventrikel (M. Kumada et al).

Der oculo-cardiale Reflex hat eine ähnliche Wirkung wie der Carotissinusreflex. Auch beim OCR laufen die Reflexe über den Vaguskern. Der Zug oder Druck auf den Bulbus oculi führt zu einer reflektorischen Pulsverlangsamung oder gelegentlich zum Steigen der Pulsfrequenz. Die Rezeptoren liegen im retrobulbären Gewebe (E. Damaske).

Die Reflexbahn des OCR



Reflexbahn des Aschner-Dagnini-Reflexes (nach Hollwich, Brandt, Zintl und E. Damaske).

Spinale Reflexe

Das Rückenmark und mit ihm die spinalen Reflexe weisen eine segmentale Gliederung auf. Wir unterscheiden Eigen- und Fremdreflexe, die unter physiologischen Bedingungen mit der Gesamtmotorik verwoben sind. Einlaufende Erregungen werden entweder monopoly- oder nur poly-synaptisch in den Rückenmarkssegmenten den motorischen Vorderhornzellen übermittelt (Rein/Schneider). Sie werden ferner dauernd durch höhere Einflüsse gefördert oder gezügelt. Sie laufen jedoch auch ab, wenn höhere Einflüsse nicht wirksam werden können, z.B. bei einer Querschnittsverletzung oder Ausfall des Gehirns. Die spinalen Reflexe können bis zum allerletzten Atemzug resp. bis zum endgültigen Herzstillstand auslösbar sein (H. Penin), obwohl, wie später die Sektion ergab, das Gehirn bereits autolytisch war. Das Phänomen, daß nach einem Querschnitt oder Hirntrauma die Reflexe zunächst versiegen und dann wieder kommen, wird als "spinaler Schock" (L. Guttmann) bezeichnet. Ihm soll eine Hyperpolarisation der Motoneurone zu Grunde liegen (Barnes). Ein Wiedererwachen der spinalen Reflexe bei den klinischen Zeichen des i.F.d.G. kann man nicht als eine beginnende Revitalisierung ansehen (C.M. Fisher, R. Kautzky, E.H. Lücking und A. Mohandas et al).

Atonie

Die Aufrechterhaltung des Muskeltonus ist das Ergebnis einer komplizierten Abfolge von Reflexen, die zum größten Teil über das Stammhirn laufen. Die Erregungen, die letztlich an den motorischen Endplatten enden, laufen über pyramidale und extrapyramidale Bahnen, vom Kleinhirn und den im Hirnstamm gelegenen Vestibulariskern kommend über die formatio reticularis, die sich netzförmig im Gebiet des Hirnstammes ausbreitet (Rein/Schneider). Liegt eine Atonie vor, so ist das ein wichtiger Hinweis auf ausgedehnte Schädigung dieses Gebietes und möglicherweise des gesamten Gehirns.

b) Elektrophysiologisches Kriterium

Seit H. Berger 1929 in Jena die Aktionspotentiale des Gehirns von der Schädeldecke abgeleitet hat und diese Methode in die Medizin

eingeführt hat, wird das EEG mit Erfolg in der Klinik verwendet. Gegen seine Aussagekraft über den i.F.d.G. wird angeführt, daß man mit der EEG-Ableitung eine Funktionsblockierung nicht von einem Funktionsverlust oder Strukturuntergang differenzieren kann (St. Kubicki). Das EEG sagt danach nichts aus über den i.F.d.G. Dies stimmt, wenn wir die Diagnose allein auf das EEG stützen, ohne den Schädigungsmodus und ohne den klinischen Befund zu berücksichtigen. Ein Null-Linien EEG für sich gibt lediglich Auskunft über den Verlust kortikaler Funktionen, keineswegs über tiefere Strukturen (St. Kubicki). Es gibt Untersuchungen, die zeigen, daß von der Hirnrinde keine Potentiale abgeleitet werden können, während am Hirnstamm noch Potentiale registrierbar sind (Carbonell et al zit. nach Kubicki). In diesem Zusammenhang muß auch bedacht werden, daß es konstitutionelle Niedervoltagen oder gar Null-Linien im EEG geben kann.
Man erfaßt registriertechnisch auch nur den Zeitpunkt, an dem die Funktion zwar erloschen ist, die Struktur aber noch erhalten sein kann (J. Kugler, J. Wawersik). Der Isometrie sieht man eben nicht an, ob noch ein Erhaltungsstoffwechsel besteht oder nicht. Ein solches EEG kann ja bedeuten, daß sich der Patient noch in der Wiederbelebungszeit, in der Erholungsphase befindet, oder daß der i.F.d.G. bereits eingetreten ist (C. Käufer et al). Für die Deutung der elektrischen Stille im EEG ist man daher auch angewiesen auf die Kenntnis des aktuellen klinischen Befundes (F. Erbslöh und G. Prüll, W. Geets, R. Gilli et al, Prüll, K. Wiemers, R. Zenker).

2. Diagnostische Hilfsmethoden

a) Angiographie

Der angiographischen Darstellung des Hirnkreislaufes kommt im Hinblick auf die Diagnose des i.F.d.G. eine gewisse Bedeutung zu (U. Gött, D. Doyon et al). Weist man nämlich einen kompletten cerebralen Zirkulationsstillstand nach, so ist das gleichbedeutend mit einer Ischämie oder Anoxie, die, kann sie nicht behoben werden, nach Überschreiten der Wiederbelebungszeit von max. 4 - 10' zum irreversiblen Funktionsverlust des Gehirns führt, auch wenn Atmung und peripherer Kreislauf über Stunden oder Tage aufrechterhalten werden können (E. Bücheler, A. Düx, C. Gros, C. Käufer et al). Obwohl hier

der Schädigungsmodus weniger berücksichtigt werden muß, sind einige Autoren der Ansicht, daß Intoxikationen, tiefe Unterkühlungen sowie selbstverständlich behebbare Ursachen, ausgeschlossen werden müssen (A. Gütgemann). Die Ursache des zerebralen Zirkulationsstillstandes ist ein erhöhter zerebrovaskulärer Widerstand infolge intrakranieller Drucksteigerung. Tierexperimentelle Untersuchungen zeigen, daß der zerebrale Zirkulationsstillstand dann eintritt, wenn ein gesteigerter Liquordruck die Höhe des systolischen Blutdruckes erreicht bzw. überschreitet (E. Bücheler et al).

Methodisch wird so vorgegangen, daß eine Arteriographie dann eingesetzt wird, wenn die klinischen und elektrophysiologischen Kriterien 12 Stunden bestehen und die anfangs erniedrigte AVD-O_2 wieder ansteigt oder wenn der Systemkreislauf und die Körpertemperatur absinken. Technisch wird so verfahren, daß man über die art. Cubitalis oder Femoralis nach Seldinger einen Katheder einführt, diesen bis zum Aortenbogen vorschiebt und dann die beiden Carotiden und Vertebralarterien selektiv sondiert und serienangiographisch untersucht. Dabei werden Untersuchungspausen eingeschoben, damit auch späte Darstellungsphasen erfaßt werden (A. Gütgemann, C. Käufer). Das Kontrastmittel, früher Diodrast, heute Conray, wird mit der Hand injiziert. Es werden jedoch auch Injektiionspumpen verwendet, die das Kontrastmittel mit 2 - 2,5 atm. injizieren (E. Bücheler et al). Eine Darstellung der Carotiden und Vertebralarterien ist deshalb zu fordern, weil erst bei einem Verschluß der Vertebralarterien die tieferen Hirnanteile absterben. So kommt es erst dann zu einer Affektion der Atmung, wenn beide Vertebralarterien verschlossen sind. Die Durchblutung der Hirnrinde kann völlig aufgehoben sein, ohne daß sich dadurch die Atmung ändert (Netzki zit. nach Comroe). Untersuchungen von R.A. Frowein ergeben, daß bei 14 Verletzten mit angiographischen Interna-Zirkulationsstillstand, zum Zeitpunkt der Angiographie noch Spontan-, meist Schnappatmung bestand.

Im Angiogramm lassen sich verschiedene Befunde erheben, die unterschiedlich zu interpretieren sind (siehe hierzu E. Bücheler). Ein Zirkulationsabbruch im Bereich der art. Carotis interna vom Siphon abwärts und in der art. vertebr. sowie basilaris sprechen für einen i.F.d.G. Andere Befunde, insbesondere eine rudimentäre Füllung von

Carotiden und Basilaris bereiten diagnostische Schwierigkeiten (s. auch F. Gerstenbrand). Es erscheint daher notwendig, auch bei Angiographie den Schädigungsmodus bei der Beurteilung zu berücksichtigen und Intoxikationen in unklaren Fällen auszuschließen.
Die Risiken bei transfemoraler, retragrader Angiographie werden allgemein als gering bezeichnet. L.P. Doutre et al berichten über Komplikationen bei transfemoralem Katheterismus. Es kam bei 1.6oo Untersuchungen in 9 Fällen zu Thrombosen und Embolien. Das Risiko wird zusammenfassend mit o,5 - 1 °/oo angegeben. Durch diese Technik werden Nebenverletzungen im Bereich des Halses vermieden. Allerdings kann es zu Kontrastmittelunverträglichkeiten kommen. Kaeser konnte schwere Zwischenfälle auch mit letalem Ende beobachten. Er berichtet über Thrombosen der externa und interna, über Hirnerweichungsherde nach Carotisangiographie und über Hemiplegie und Amaurose nach Vertebralisangiographie (siehe auch Dunsmore, Scoville und Withcomb, Javier Verdura et al). Es scheint sich daraus zu ergeben, daß noch unbekannte Umstände eine Rolle spielen, die in einer momentan bestehenden Ausgangslage der Patienten, z.B. schlechter Allgemeinzustand, ihre Ursache haben könnten (Kaeser).
Die Angiographie stellt also einen Eingriff dar, der gerade für schwer Schädel-Hirnverletzte eine zusätzliche Belastung bedeuten kann, und es ist immer abzuwägen, ob man diese dem Patienten zumuten darf.
Es werden in der Literatur noch weitere Parameter aufgeführt, die benutzt werden, den i.F.d.G. zu bestimmen. Sie scheinen jedoch entweder klinisch nicht in großem Maße angewendet worden zu sein (Hirnstoffwechsel), (E.J. Speckmann, Wawersik, E. Betz), oder sie sagen nur über den Zustand einer engumschriebenen Stelle der Hirnrinde etwas aus, wie z.B. b) die Hirnbiopsie, und nichts über die tieferen Regionen. Der Funktionsverlust, der Ganglienzelluntergang des Cortex, kann alleine nicht für den i.F.d.G. gesetzt werden.

c) $AVDO_2$ des Gehirns
Wir haben bei unseren Untersuchungen auf die $AVDO_2$ verzichtet. Die Meinungen über den Wert dieser Untersuchung und deren Ergebnisse sind geteilt (Shalit et al).

d) Die Möglichkeit, durch Messung des Hirnpulses den i.F.d.G. zu erkennen, sei noch vermerkt.

In erster Linie erzeugt der Arterienpuls den Hirnpuls, der sich in Volumenschwankungen des Gehirns, infolge wechselnden Blutgehaltes äußert. Ferner besteht eine feste Beziehung zwischen der Höhe des intrakraniellen Druckes und der Form des Hirnpulses. Eine Modifikation erfährt er lediglich durch den Venenpuls (Becher zit. nach J. Gerlach). Registriert man also den Hirnpuls und seinen Ausfall, so könnte man auf ein Erliegen des Gehirnkreislaufes schließen und damit, nachdem die Wiederbelebungszeit des Gehirns überschritten ist, den i.F.d.G. annehmen (über die technischen Voraussetzungen siehe J. Gerlach). Allerdings sind noch andere Faktoren (wie Atemtätigkeit und Liquorkreislauf) als nur die Hirndurchblutung mitentscheidend (J. Gerlach).

Für den Patienten ist die Bestimmung der klinischen und elektrophysiologischen Kriterien kaum eine Belastung und für die Festlegung des i.F.d.G. scheinen sie unseres Erachtens, unter Berücksichtigung des Schädigungsmodus, sicher zu sein (U. Gött).

Diese kurzen theoretischen Erörterungen zeigen uns die anatomischen und physiologischen Voraussetzungen für eine störungsfreie Hirnfunktion. Wir können ferner durch die Kenntnis dieser Voraussetzungen aus den Funktionsstörungen oder dem Funktionsverlust auf anatomische und physiologische Veränderungen im Gehirn schließen. Wann dieser Funktionsverlust reversibel oder irreversibel ist, sollen die folgenden Untersuchungen erweisen.

A) Eigene Untersuchungen

1. Durchführung der Untersuchungen

Wir haben im Laufe der Untersuchungen etwa 100 Kranke mit Bewußtseinsstörungen beobachtet. Für die Zusammenstellung der Befunde haben wir jene Fälle herangezogen, die entweder die Klinik weitgehend geheilt verließen oder jene, die verstarben und seziert wurden. Wir berichten somit über 39 Patienten, von denen 25 verstarben und 14 überlebten. Wir kontrollierten mehrmals täglich den klinisch-neurologischen Befund in Anlehnung an einen Befundkatalog, der erarbeitet

wurde auf einem Symposion am 14.12.1968 in Bonn, über die Todeszeitbestimmung bei irreversiblem Funktionsverlust des Gehirns (siehe Befundkatalog). Der klinisch-neurologische Befund wurde entsprechend geltenden neurologischen Untersuchungsmethoden erhoben (C.M. Fisher, A. Huber, W. Scheid).

Zur Prüfung der Lichtreaktion der Pupille verwendeten wir eine kleine, hell leuchtende Taschenlampe. Sie wurde rasch einmal vor das eine, dann vor das andere Auge gehalten, wobei das Lichtbüschel von vorne her axial auf die zu untersuchende Pupille auftraf. Der Untersuchungsraum war dabei weder zu hell noch zu stark abgedunkelt, damit das Licht der Taschenlampe einen genügenden Mehrreiz für das Auge darstellte (A. Huber, C.M. Fisher). Die Pupillenweite wird mit einem einfachen Fadenkreuz, in mm-Einteilung, gemessen. Rasche Weitenänderungen der Pupille waren hier von untergeordneter Bedeutung. Es sollte nur festgestellt werden, ob die Pupille zum Untersuchungszeitpunkt eng, mittelweit oder weit war. Eine aufwendige Apparatur zur Pupillenweitenmessung (siehe A. Troelstra et al) erschien uns deshalb überflüssig.

Daneben bestimmten wir die blutchemischen Werte, die Elektrolyte, den Säure-Basen-Haushalt, den Harnstoff-N, das Blutbild und den Gerinnungsstatus. Das EEG setzten wir dann ein, wenn die klinischen Zeichen des i.F.d.G. eingetreten waren. Zur Registrierung der Aktionspotentiale am Gehirn verwendeten wir ein mobiles EEG-Gerät von Hellige, das auf 9 Programme eingestellt war und das 6 Kanäle hat, was nach K. Wiemers die Minimalforderung erfüllt (siehe Schaltschema).

Die technischen Probleme der Registrierung sollen hier nicht erörtert werden. Wir haben uns bei der Ableitung des EEG an die Vorschläge verschiedener Gesellschaften gehalten (Deutsche EEG-Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, Internationale EEG-Gesellschaft, J. Kugler).

Folgende Bedingungen liegen unseren Ableitungen zu Grunde:

Befundbogen

Cerebrale Reflexe	
Pupillenreflex re.	
li.	
Cornealreflex re.	
li.	
Reaktion auf Nasenseptumstich	
Hustenreflex	
Reaktion auf Bulbusdruck und Carotissinusdruck	
Spinale Reflexe	
BSR	
TSR	
PSR	
ASR	
CR	
Bewußtseinslage	
wach	
bewußtseinsgetrübt	
bewußtlos	
tief bewußtlos	
Atmung	
spontan	
assistiert	
Biot	
Cheyne	
Maschinen	
Schnapp	
Atemstillstand	

Muskeltonus	
Atonie	
Hypotonie	
Hypertonie	
Pupillenweite re.	
li.	
RR	
Puls	
Körpertemperatur	
EEG	
Chemische Laborbefunde	

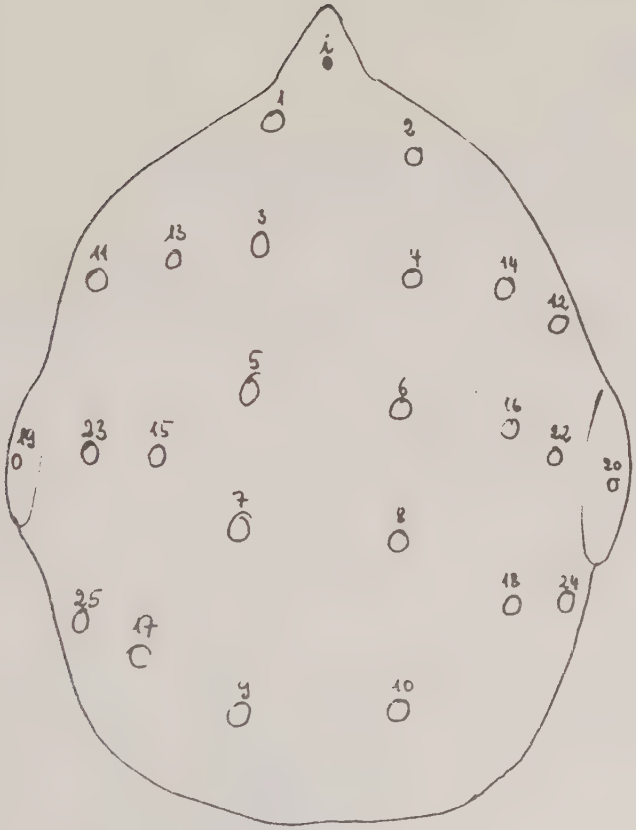
Der Befundbogen lehnt sich weitgehend an den Datenkatalog des Bonner Symposions an. Weggelassen wurden in der vorliegenden Tabelle serienangiographische Befunde und EMG-Befunde, da sie teils aus organisatorischen, teils aus sachlichen Gründen nicht erhoben wurden.

Auf der Rückseite des Befundbogens wird die Patienten-Kennzeichnung aufgeschrieben, wie Alter, Geschlecht, Schädigungsmodus und weitere Einzelheiten, welche die Zeit zwischen Schädigungsgeschehen und erster Befunderhebung betreffen.

SCHALTSCHEMA

	Kanal →	1	2	3	4	5	6			Wahlschalter
	Test									
Programm	I	1	2	5	6	9	10			a
		19	20	19	20	19	20			b
	II	13	14	15	16	17	18			a
		19	19	19	19	19	19			b
	III	13	14	15	16	17	18			a
		20	20	20	20	20	20			b
	IV	1	3	5	8	6	4			a
		3	5	7	6	4	2			b
	V	13	25	17	15	18	16			a
		15	17	9	18	16	14			b
	VI	1	11	23	24	22	12			a
		11	23	25	22	12	2			b
	VII	3	5	7	8	6	4			a
		11	23	25	24	22	12			b
	VIII	3	15	5	15	7	17			a
		13	11	15	23	17	25			b
	IX	4	14	6	16	8	18			a
		14	12	16	22	18	24			b

Kopfschema



Li.

Re.

i = indifferente Elektrode.

I. 3o'ige kontinuierliche Ableitung, bei Beatmung sowie bei kurzzeitig abgestelltem Beatmungsgerät. Wiederholung nach 12^h.

II. Die Zeitkonstante für die Registrierung betrug o,3" und 1". Der Filter war auf 7o Hz eingestellt.

III. Ableitung bei doppelter Verstärkung
5o uV = 1o - 12 mm

IV. Der Abstand zwischen den einzelnen Elektroden lag zwischen 6 - 8 cm.

Um die verwirrende Vielzahl von Begriffen, wie isoelektrisches EEG, flat-EEG, extrem flaches EEG, zu umgehen, sehen wir den Begriff Null-Linien EEG für verbindlich an (C. Käufer, Kubicki und Piller, Kugler, Shalit).

Von den 39 beobachteten und befundeten Patienten kamen 25 ad exitum, 14 Patienten überlebten. Von diesen 25 Patienten, die verstarben, waren

2 bewußtseinsgetrübt
12 bewußtlos
11 tief bewußtlos

Der Schädigungsmodus war bei

tief Bewußtlosen:	2mal inoperabler Tumor
	6mal Schädelhirntrauma
	2mal Aneurysmablutung
	1mal Hirnabszeß
Bewußtlosen:	1mal inoperabler Tumor
	1mal Subduralhämatom
	1mal Aneurysmablutung
	1mal Ventrikelcyste
	1mal Ventrikelblutung
	7mal Schädelhirntrauma

Bewußtseinsgetrübten: 1mal inoperabler Tumor
1mal Subduralhämatom

Todesursache bei

tief Bewußtlosen: 11mal Herzkreislaufversagen

Bewußtlosen: 11mal Herzkreislaufversagen
1mal Nierenversagen

Bewußtseinsgetrübten: 2mal Herzkreislaufstillstand

Von den 14 Patienten, die überlebten, waren

3 bewußtlos
7 bewußtseinsgetrübt
4 wach

Der Schädigungsmodus war bei

Bewußtlosen: 2mal Schädelhirntrauma
1mal Tumor

Bewußtseinsgetrübten: 1mal Subduralhämatom
6mal Schädelhirntrauma

Wachen: 2mal Tumor
1mal Blutung
1mal Subduralhämatom

Von den 25 Patienten, die verstarben, waren		Von den 14 Patienten, die überlebten, waren
o %	wach	28 %
8 %	bewußtseinsgetrübt	5o %
48 %	bewußtlos	22 %
44 %	tief bewußtlos	o %

(Die Prozentzahlen sind aufgerundet)

Die Zahl der beobachteten Patienten läßt eine signifikante statistische Aussage nicht zu. Wir erkennen aber in den erhobenen Befunden eine Tendenz, die bestätigt, daß Patienten mit Bewußtlosigkeit oder tiefer Bewußtlosigkeit, die auf ein Schädelhirntrauma zurückgeht, eine schlechte Prognose quo ad vitam haben. Wir können ferner daraus ersehen, daß, wie auch in anderen Untersuchungen der Fall, die häufigste Schädigungsursache einer Bewußtseinsstörung das Schädelhirntrauma ist. Weiterhin weisen die Bewußtseinsstörungen auf Läsionen oder Störungen der Cortexfunktion oder des Hirnstammes hin. Beide Gebiete sind für das Bewußtsein von Bedeutung. Zwischen Cortex und Hirnstamm erstreckt sich ein reticulo-thalamo-corticales System, über das Erregungen von der Formatio reticularis, die im Bereich des Hirnstammes liegt, zum Cortex und in umgekehrter Richtung laufen. Störungen des Bewußtseins können ihre Ursache in Läsionen der Hirnrinde, wie des Hirnstammes oder der verbindenden Bahnen dazwischen haben. Zusammenfassend können wir sagen, daß das Bewußtsein das Ergebnis des Zusammenwirkens zahlreicher sich gegenseitig beeinflussender Erregungskreise ist. Werden sie an einer Stelle durch Läsionen unterschiedlicher Genese unterbrochen, kommt es zur Bewußtseinsstörung unterschiedlichen Grades. Aus der Bewußtseinsstörung, etwa der tiefen Bewußtlosigkeit, können wir jedoch noch nicht auf den i.F.d.G. schließen.

Letztlich kann erst die klinische Prüfung und das klinische Gesamtbild darüber eine Aussage machen, ob alle Funktionen erloschen sind oder nicht.

Atmung

Von den 25 Todesfällen hatten im Verlauf der Beobachtung 11 Patienten - 44 % - einen Atemstillstand, der sich nicht mehr beheben ließ. 13 Patienten hatten keinen Atemstillstand. 1 Patient hatte vorübergehend einen Atemstillstand.
Wir sahen bei den 13 Patienten in

3 Fällen	Cheyne/Stoke-
5 Fällen	Schnapp-
o Fällen	Biot-
2 Fällen	Maschinen-
3 Fällen	normale Atmung

14 Patienten überlebten und hatten keinen Atemstillstand und nur 2 Patienten zeigten Atemstörungen.

Auch hier wird eine Tendenz sichtbar, die dafür spricht, daß gerade die Schnappatmung ein schlechtes Zeichen für den Patienten ist (C.M. Fisher, Rein/Schneider). Die intraoperativen und Sectionsbefunde des Gehirns zeigen ferner, daß die auftretenden Atemstörungen meist die Folge der Fernwirkung durch Hirnblutung, Hirnzerstörung, Hirnödem und Hirndruck sind, oder aber ausgedehnter Hirnzerstörung; ähnlich anderen Autoren (G. Röhmer und W. Bock, R.A. Frowein et al, K. Wiemers) sehen wir, daß Patienten mit einem nicht behebbaren Atemstillstand eine schlechte Prognose haben. 11 Patienten, die dauernd einen Atemstillstand hatten und beatmet werden mußten, verstarben alle. Und zwar verstarben die meisten innerhalb des ersten Tages.

5 verstarben nach	1 Tag
1 verstarb	2 Tagen
2 verstarben	3 Tagen
2 verstarben	4 Tagen
1 verstarb	5 Tagen

Die Atmung ist ein wichtiges Kriterium; je ausgeprägter die Atemstörung, umso schlechter die Prognose. Ein Atemstillstand läßt uns zu Recht eine schwere Schädigung des Gehirns vermuten. Allerdings ist die Atmung und Atemform nur innerhalb des gesamten klinischen Bildes richtig zu deuten (R.A. Frowein).

Cerebrale Reflexe

Pupillenreflex

In 25 Fällen war bei 18 Patienten der Pupillenreflex erloschen, davon waren 11 Patienten tief bewußtlos und 7 Patienten bewußtlos. Bei weiteren 7 Patienten, die auch bewußtlos waren, blieb der Pupillenreflex erhalten.
Bei den 14 Fällen, die überlebten, war der Pupillenreflex stets auslösbar.
Kennzeichnend und entscheidend für die Augenbefunde ist der fehlende

Pupillenreflex und der fehlende Cornealreflex.
Bei allen Fällen mit letalem Ausgang konnten wir das Fehlen des Pupillenreflexes feststellen (siehe auch A. Gütgemann) und Schädelhirntraumen mit weitausgreifenden Hirnzerstörungen, die mit einem Weiterleben nicht mehr vereinbar waren.
In den Fällen mit fehlendem Pupillenreflex ergaben die nachfolgenden Sektionen ausgedehnte Läsionen des Thalamus/Subthalamus und des Hirnstammes, was die Ansicht C.M. Fisher's bestätigt, daß bei Läsionen der Thalamus/Subthalamus Störungen oder ein völliges Fehlen des Pupillenreflexes zu erwarten ist.

Pupillenweite

Betrachten wir die Pupillenweite, so erkennen wir, daß bei 25 Todesfällen die Pupillen meist eng sind, bei 14 Überlebensfällen sind die Pupillen teils mittelweit, teils eng.

25 Todesfälle	---	18 mit enger (1 - 3 mm) Pupille
		7 mit mittelweiter (3 - 5 mm) Pupille
14 Überlebende	---	7 mit enger (1 - 3 mm) Pupille
		7 mit mittelweiter (3 - 5 mm) Pupille

Bleiben die Pupillen trotz Wiederherstellung von Kreislauf und Atmung noch längere Zeit weit und reaktionslos, so ist die Prognose zwar nicht völlig infaust, aber äußerst ungünstig (K. Wiemers, A. Huber).
Bei den hier gemachten Beobachtungen ist auffällig, daß gerade enge Pupillen ein prognostisch ungünstiges Zeichen sind (s. dazu C.Käufer).

Todesfälle	Pupillenreflex erloschen	Pupillenweite	Pupillenreflex erhalten	Pupillenweite
25	18	eng 12 mittel 6 weit 6	7	eng 6 mittel 1 weit o
Überlebende				
14	o		14	eng 7 mittel 7 weit o

Dieses gehäufte Auftreten enger Pupillen könnte man in Anlehnung an die experimentellen Untersuchungsergebnisse von Jordanov und Ruben so deuten, daß durch massive Traumatisierung des Gehirns der intrakranielle Druck -durch Hirnschwellung- so hoch geworden ist, daß er den zerebralen Kreislauf schädigt oder unterbricht. Dadurch käme das Gehirn in eine Anoxie mit folgender Pupillenverengerung, während eine Pupillenerweiterung bei Herzstillstand als Folge der Erregung des sympathischen Grenzstranges bei mangelnder O_2-Versorgung angesehen werden könnte und als extrakranieller Einfluß auf die Einstellung der Pupillenweite zu deuten wäre. Oder aber es werden beide Systeme, Sympathicus wie Parasympathicus, durch das Trauma auf dem Wege nervösreflektorischer oder emotioneller Auslösung gleichzeitig aktiviert; wobei allerdings der Sympathicus bei weitem überwiegt (Rein/Schneider). Ein Vorgang, den wir für die Fälle annehmen könnten, in welchen die Pupillen mittelweit eingestellt waren. Unseres Erachtens ist die Pupillenweite für die Prognose des i.F.d.G. jedoch von sekundärer Bedeutung und eine bestimmte Pupillenweite nicht obligat. Entscheidend ist, ob die Pupillen auf Licht reagieren oder nicht. Die Beobachtung der Pupillenweite kann jedoch von Bedeutung sein für die Beurteilung und Prognose von Schädelhirntraumen oder für die Lokalisation der Schädigung im Gehirn (C.M. Fisher).

Die Prüfung des Cornealreflexes und der Reaktion auf Nasenseptumstich ergab:
Bei 25 Todesfällen waren der Cornealreflex und die Reaktion auf Nasenseptumstich in 15 Fällen nicht auslösbar; in 1o Fällen war der Cornealreflex erhalten; in 14 Überlebensfällen war der Cornealreflex immer erhalten.

Für den Trachealreflex gilt:
Bei 25 Todesfällen fehlte der Trachealreflex 14mal, in diesen Fällen fehlte der Cornealreflex immer. In den 11 Fällen, in welchen der Trachealreflex erhalten war, war auch der Cornealreflex erhalten. Bei 14 Überlebensfällen war der Trachealreflex erhalten.

Cornealreflex- und Trachealreflexzentrum sowie das Zentrum für die Reaktion auf Septumstechen liegen im Bereich der Rautengrube, eines Gebietes, von dem lebenswichtige Funktionen des Organismus gesteuert werden.
Ein Ausfall beider Reflexe läßt den Schluß zu, daß diese Hirnregion

schwerst geschädigt ist und der Patient sich in einem lebensbedrohlichen Zustand befindet. Verletzungen in diesem Gebiet führen häufig zu einem Hirnstammsyndrom, das rasch in ein Bulbärhirnsyndrom übergehen kann, wobei das Erlöschen des Cornealreflexes als bulbäres Endsymptom gedeutet wird (A. Huber), was meist den Tod oder den i.F.d.G. zur Folge hat, da durch mechanische Kompression die Hirnstammgefäße lädiert bzw. abgedrückt werden oder zerreißen (B. Nikkel). Die lebenswichtigen Zentren der Atmung, des Kreislaufes und die vegetativen Zentren werden geschädigt und ein tödlicher Circulus vitiosus beginnt, der nur sehr selten durchbrochen werden kann.

Carotissinus- und Oculo-cardialer Reflex

Wir prüften den OCR immer zusammen mit dem Carotissinusreflex. In 25 Todesfällen war der Carotissinusreflex und der Oculo-cardiale Reflex 13mal erloschen und 12mal erhalten. In den 14 Überlebensfällen waren beide Reflexe erhalten.

Todesfälle		Carotissinus-reflex erloschen	Carotissinus-reflex erhalten	OCR erloschen	OCR erhalten
25		13	12	13	12
Atmung -	Stillstand	11			11
	gestört	2			2

Fehlen diese beiden zerebralen Reflexe, so können wir sagen, daß diese Patienten eine ungünstige Prognose haben. Fassen wir alle zerebralen Reflexe in einer gemeinsamen Betrachtung zusammen, so sehen wir, daß jene Kranken, die eine zerebrale Areflexie boten, alle verstarben. In 11 Fällen lag eine zerebrale Areflexie vor. In diesen Fällen waren auch die Blutdruck- und Temperaturregulation erloschen und die Patienten hatten alle eine Atonie, die jedoch nur grob geprüft werden konnte. Mit dem EMG können gelegentlich in solchen Fällen noch Restaktivitäten registriert werden. Ob diese Restaktivitäten jedoch noch an Stammhirnfunktionen geknüpft sind, ist noch nicht sicher geklärt (C. Käufer, H. Rohrer). Das klinische Bild der tiefen Bewußtlosigkeit mit dem Verlust aller vegetativen Funktionen dürfte hier für eine letale Schädigung des Gehirns sprechen

(C. Claus et al, H. Hensel, J. Wappenschmidt). Dies bestätigen auch die Sektionsbefunde. In diesen Fällen war das Gehirn in wesentlichen Anteilen zerstört und in einigen Fällen bereits autolytisch.

Spinale Reflexe

Von der zerebralen Areflexie ist die spinale Areflexie zu unterscheiden. Wir konnten in 11 Fällen mit den klinischen Zeichen des i.F.d.G. 8mal eine spinale Areflexie beobachten. in 3 Fällen waren trotz der übrigen klinischen Zeichen des i.F.d.G. die spinalen Reflexe noch auslösbar, da offensichtlich die Blutversorgung des Rükkenmarkes erhalten geblieben war (R.A. Frowein). Die spinale Areflexie erscheint uns in Übereinstimmung mit anderen Autoren (Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, R. Kautzky, H. Penin) für die Bestimmung des i.F.d.G. nicht obligat zu sein. Der i.F.d.G. wird definiert als der Tod des gesamten Gehirns. Vom Rückenmark ist nicht die Rede; es bildet zwar eine funktionelle Einheit mit dem Gehirn, aber beide Teile, Gehirn wie Rückenmark, können unabhängig voneinander tätig sein. Ferner sind im Rückenmark sicher keine persönlichkeitsbestimmenden Gesamtschaltungen repräsentiert.
Zusammenfassend können wir sagen, daß ein Kriterium allein keine Aussage über den i.F.d.G. zuläßt, sondern erst die Zusammenschau aller klinischen Kriterien. Sind diese erfüllt, ist die Wahrscheinlichkeit einer irreversiblen Schädigung des Gehirns groß; zumal wenn Schädelhirntraumen die Ursache sind und Intoxikationen als Schädigungsmodus ausgeschlossen sind. Gewißheit erlangen wir letztlich erst, indem wir quantifizierbare und weitgehend objektive Methoden, wie die der EEG-Ableitung, einsetzen.

b) EEG
In 4 Fällen mit den klinischen Zeichen des i.F.d.G. konnten wir ein EEG ableiten (siehe Ableitschema).

Fall 1) Der 65jährige Patient wurde am 15.9.1971 bewußtlos aufgefunden. Am 16.9.1971 Aufnahme des Patienten hier. Linksseitige occipitale Schädelfraktur. Im linksseitigen Carotisangiogramm nur Füllung bis zum Carotissiphon. Intra operationem findet sich links occipital ein Subduralhämatom von etwa 1/2 cm Schichtdecke. Beim Ausräumen des Hämatoms kommt es zu einem

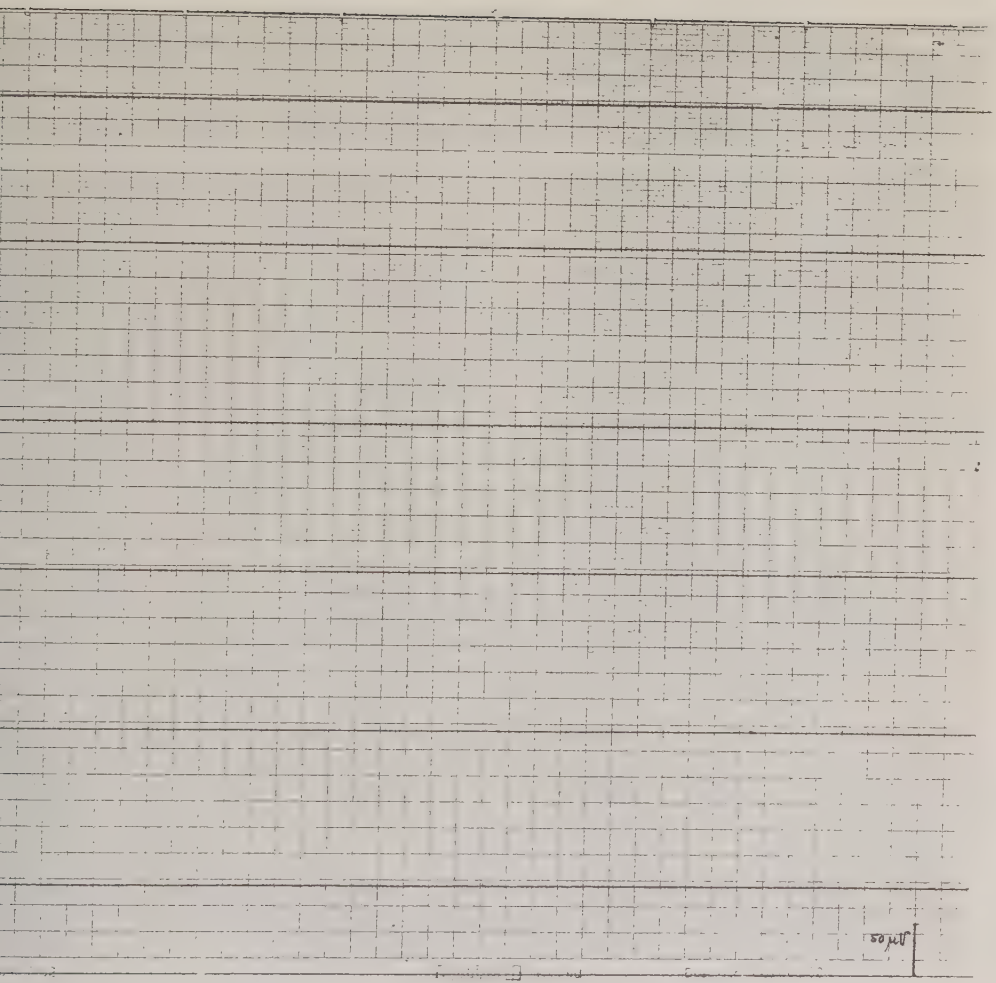
Hirnprolaps durch maximalen Hirndruck. Die Prüfung der klinischen Kriterien ließ einen i.F.d.G. annehmen. Das unter standardisierten Bedingungen abgeleitete EEG zeigte in allen Ableitungen, auf allen Kanälen jeweils Null-Linien. Der Patient verstarb am 17.9.71, 8.3o Uhr am Herzkreislaufversagen.

Fall 2) Die 9jährige Patientin kommt mit einem fraglichen Hirnabszeß am 12.1o.71 in bewußtlosem Zustand zur stationären Aufnahme. Im Laufe des stationären Aufenthaltes wird die Patientin tief bewußtlos. Ein EEG wird unter standardisierten Bedingungen abgeleitet und zeigt in allen Ableitprogrammen und auf allen Kanälen Null-Linien. Bei der Carotisangiographie beidseits stellen sich die intrakraniellen Gefäße nicht dar. Am 16.1o.1971 kommt die Patientin im Herzkreislaufversagen ad exitum.

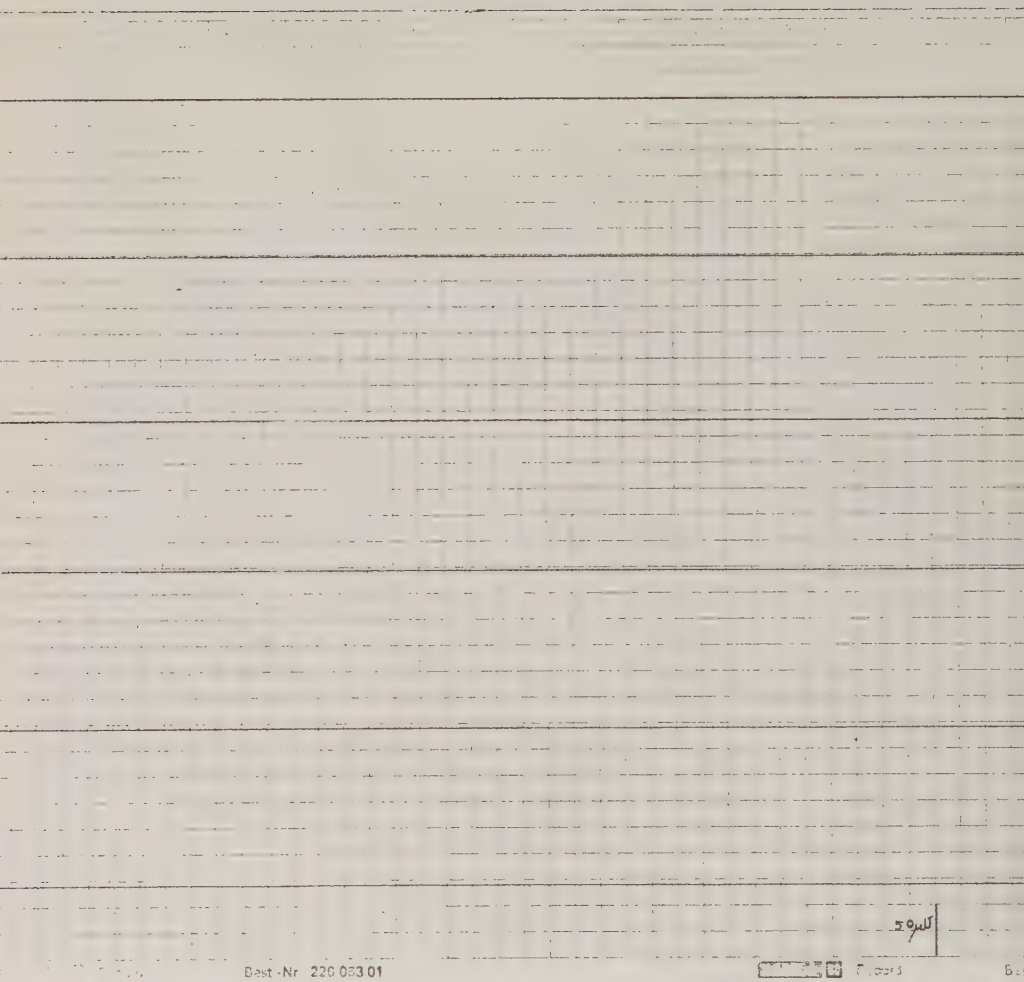
Fall 3) Die 11jährige Patientin kommt am 1.1o.1971 zur stationären Aufnahme. Die Patientin ist zunächst nur bewußtseinsgetrübt. Am 4.1o.71 wird die Patientin wegen des dringenden Verdachtes auf einen Tumor im Bereich der hinteren Schädelgrube operiert. Intra operationem sieht man dann, statt des Bodens des IV. Ventrikels, einen großen, graurötlichen Tumor. Nachdem die Kleinhirntonsillen reseziert werden, ist die Liquorpassage teilweise frei, Liquordrainage wird gelegt. Postoperativ ist das Kind wach. Im weiteren Verlauf ist jedoch nicht zu verhindern, daß das Kind tief bewußtlos wird und die klinischen Zeichen des i.F.d.G. bietet. Das zweimal abgeleitete EEG zeigt Null-Linien. Am 14.1o.71 kommt das Kind durch Herzstillstand ad exitum.

Fall 4) Der 18jährige Patient kam am 9.11.71 zur Aufnahme. Bei einem Verkehrsunfall erlitt er eine Schädelbasisfraktur und eine Contusio cerebri. Ferner stellte sich eine Fettembolie ein. Am 1o.11.71 bot der Patient das klinische Bild eines i.F.d.G. Das abgeleitete EEG zeigte jedoch noch Potentiale.

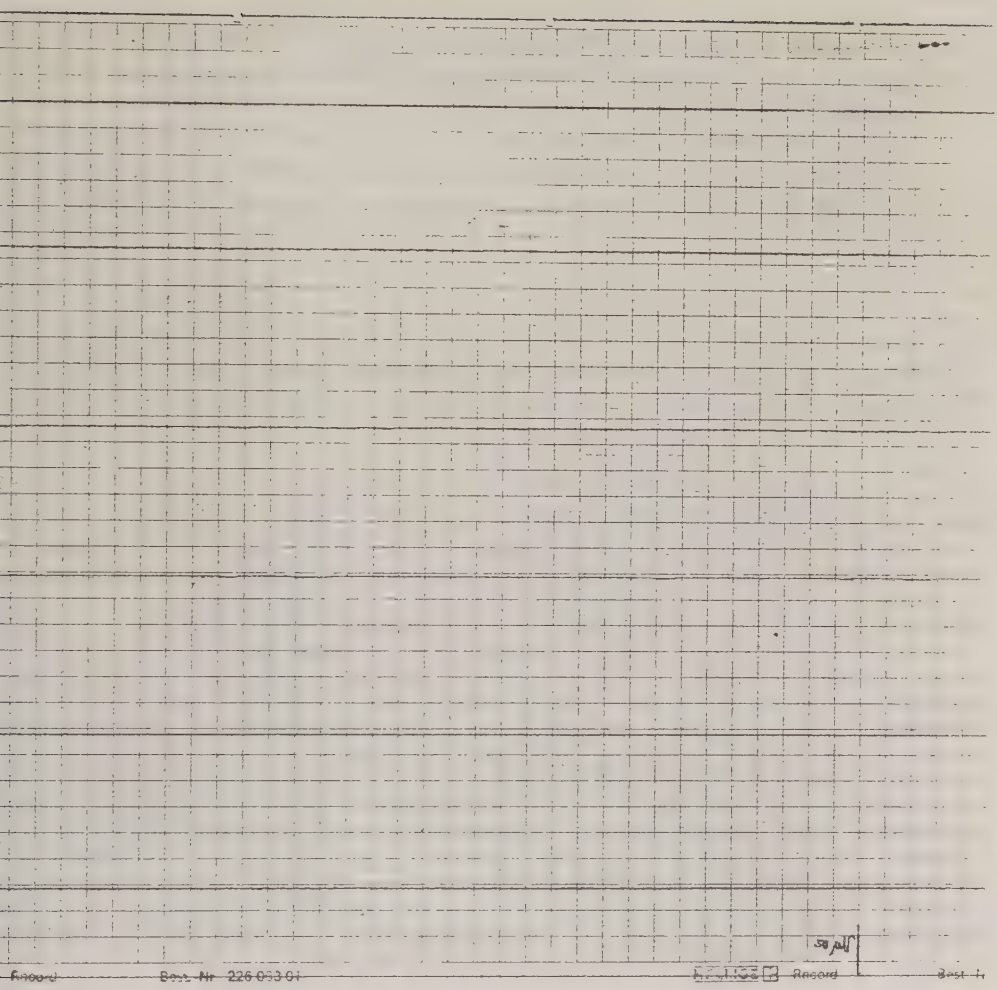
Gerade dieser Fall zeigt, daß das EEG notwendig ist und daß die klinischen Kriterien und die Kenntnis des Schädigungsmodus noch nicht ausreichen, um den i.F.d.G. zu ermitteln.



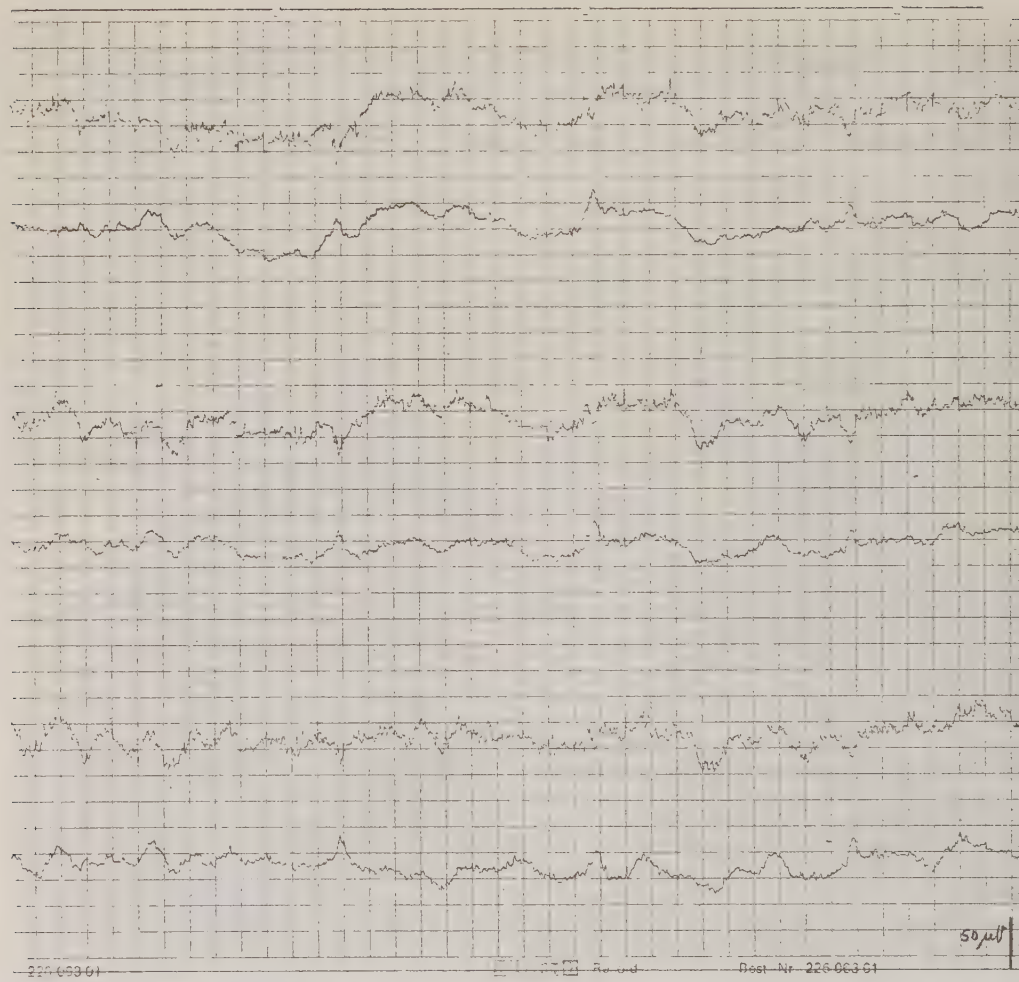
Fall 1) Null-Linien in allen Ableitprogrammen und über allen Kanälen unter standardisierten Bedingungen



Fall 2) Null-Linien in allen Ableitprogrammen und über allen Kanälen unter standardisierten Bedingungen



Fall 3) Null-Linien in allen Ableitprogrammen und über allen Kanälen unter standardisierten Bedingungen



Fall 4) In allen Ableitprogrammen und über allen Kanälen waren noch Potentiale ableitbar, unter standardisierten Ableitbedingungen

In den Fällen mit den klinischen Zeichen des i.F.d.G. konnten wir 3mal Null-Linien ableiten, einmal waren noch Potentiale ableitbar. Bei Wiederholung der Ableitung nach 12 Stunden waren in keinem Fall mehr Potentiale ableitbar. Der Zeitfaktor scheint bei der Ermittlung des i.F.d.G. eine Rolle zu spielen. Offenbar ist der Zusammenbruch zerebraler Funktionen nicht identisch mit dem Fehlen elektrischer Potentiale. Es dauert eine Zeitspanne, bis auch die Hirnpotentiale verlöschen. Hier mögen auch die Chancen einer zukünftigen Therapie liegen.

c) Sektionsbefunde

Die Ergebnisse der intraoperativen Begutachtung des Gehirns und der Sektion verdeutlichen, daß die Patienten mit den klinischen Zeichen des i.F.d.G. ausgedehnte und massive Hirnzerstörungen hatten, die mit einem Weiterleben nicht vereinbar waren.

Bei tief bewußtlosen Patienten mit den klinischen Zeichen des i.F.d.G.: (i.B. = intraoperative Begutachtung, S. = Sektion)

Fall 1)	Rindenkontusion, Markerweichungen, Balkenblutung und Erweichung, Brückenblutung, starke Hirnschwellung mit Hirndruckzeichen, dissemimierte Ganglienzellnekrosen.	S.
Fall 2)	Schwere ringförmige Basisfraktur, Sprengung der Lambdanaht, Zerstörung des Türkensattels, ausgedehnte Rindenkontusionsherde beidseits, Brückenblutung mit Einbruch in den IV. Ventrikel, ausgeprägte Autolyse.	S.
Fall 3)	Schädelfraktur occipital li., maximaler Hirndruck, 1/2 cm dickes Subduralhämatom.	i.B.
Fall 4)	Geplatztes Aneurysma, Subarachnoidalblutung, Erweichungsherde und frontobasaler Ventrikeleinbruch mit Tamponade des re. Seitenventrikels sowie des III. Ventrikels.	S.
Fall 5)	Keine Sektion, kein Operationsbericht.	

Fall 6)	Inoperabler Tumor der hinteren Schädelgrube, Wucherung in den Boden der Rautengrube.	i.B.
Fall 7)	Massive Aneurysmablutung.	i.B.
Fall 8)	Ventrikelblutung, Brückenblutung, Hämatom von Kindsfaustgröße im li. Scheitellappen, Balkenblutung, Hirnschenkelblutung, Autolyse des Gehirns.	S.
Fall 9)	Fraktur der li. Hinterhauptschuppe, li. Felsenbein, des Türkensattels, re. Orbitadach. Starkes subarachnoidales Hämatom besonders an der Unterseite. Massive Blutung ins re. Frontalhirn; Ventrikelblutung. Mehrere Rindenprellungsherde li. und re. Brückenblutung, ausgeprägte Autolyse.	S.
Fall 1o)	Massives Hirnödem bei inoperablem Hirntumor.	i.B.
Fall 11)	Keine Sektion.	

Bei Bewußtlosen, die nicht die klinischen Zeichen des i.F.d.G. boten:

Fall 1)	Rezediv Subduralhämatom, Hirnabszeß mit tischtennisballgroßer Höhle mit Ventrikelverbindung. Mandelgroßer Erweichungsherd der Rinde li. Occipital. Reichlich Ganglienzelluntergänge in Rinde, Stammganglien und Pons. Ausgeprägtes Hirnödem, Hirndruckzeichen.	S.
Fall 2)	Leichtes Subduralhämatom re., massiver Kontusionsherd re. frontobasal, kleinere Rindenkontusionsherde occipital, Fraktur quer durch die mittlere Schädelgrube.	S.
Fall 3)	Balkenblutung, Blutung in die Stammganglien beidseits, Ventrikelblutung, Hirnschwellung.	S.
Fall 4)	Aneurysmablutung, ausgedehnte, bis in die Cisterna pontis und diese ausfüllend, reichende Subarachnoidalblutung, Massenblutung in den li. Schläfen-	

	lappen mit Einbruch in den Seitenventrikel und Tamponade des gesamten Ventrikelsystems.	S.
Fall 5)	1o cm lange Kalottenfraktur, darunter Hirnbrei. Massive Blutung aus dem sulcus Sylvii, Subduralhämatom. Ausgedehnte Blutung - fronto-polar. Temporallappen völlig zerstört, Brei, Hirnödem, ausgedehnte Kontusion über die gesamte Konvexität.	S.
Fall 6)	Geringes Subduralhämatom. Schwere Kontusion re. Temporal.	i.B.
Fall 7)	Hochgradiger Hydrocephalus internus mit Hirndruck. Beidseits über apfelgroße Seitenventrikel. Subdural- und Epiduralhämatom. Beidseits abgefl. Oberflächenrelief. Hirndruckzeichen.	S.
Fall 8)	Ventrikelblutung, Mittelhirnblutung.	S.
Fall 9)	Inoperabler Tumor.	i.B.
Fall 1o)	Fraktur des os occipitale; Trümmerfraktur der Schädelbasis, im Bereich der li. mittleren und vorderen Schädelgrube. Absprengung des Türkensattels, Dislokation der Hypophyse. Mäßige Hirndruckzeichen. Zerstörung des li. Frontalhirnes. Pons und verlängertes Mark makroskopisch unauffällig.	S.
Fall 11)	Kontusionsherde an der Unterseite, Schädelbasisfraktur durch re. Keilbein und Türkensattel hindurchzeiehend. Hirndruckzeichen.	S.
Fall 12)	Kopfdurchschuß, Gehirndurchschuß, Balkendurchschuß. Grobe Zerstörung beider Stirnlappen basal. Hirndruckzeichen.	S.

Vergleicht man die Sektionsbefunde dieser beiden Gruppen, so wird deutlich, daß die Schädigung des Gehirns in all diesen Fällen letztlich mit dem Leben nicht vereinbar war. Nur stellte sich in der einen Beobachtungsgruppe der i.F.d.G. vor dem Herz- und Kreislaufstillstand ein, während in der anderen Fallgruppe die Kranken

vor der klinischen Manifestation des i.F.d.G. ad exitum kamen. Das bestätigt auch die klinische Beobachtung anderer Untersucher (C. Käufer, B. Nickel), daß der Funktionsverlust des Gehirns und der Todeseintritt in den meisten Fällen nicht schlagartig, sondern stufenweise erfolgen.

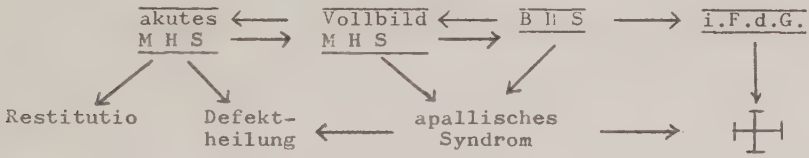
d) Zur Pathogenese und Klinik des i.F.d.G.

Auf der neurochirurgischen Wachstation beobachteten wir ein weitgehend ausgewähltes Krankengut. Es handelte sich vor allem um Kranke mit Schädelhirntraumen, mit intracerebralen Massenblutungen oder raumfordernden Hirnprozessen. Elf dieser Patienten boten die klinischen Zeichen des i.F.d.G. Dabei lag der klinische Befund des i.F.d.G. nicht in allen Fällen schlagartig vor. Die Dauer zwischen dem Zeitpunkt der ersten Untersuchung und dem Zeitpunkt, an dem die klinischen Zeichen des i.F.d.G. erstmals ermittelt werden konnten, betrug in 6 Fällen weniger als 1 Stunde, in 1 Fall 1 Stunde, in 1 Fall 4 Stunden, in 1 Fall 14 Stunden, in 1 weiteren Fall 24 Stunden und in 1 Fall 7 Tage. Bei letzterem war die Ursache des i.F.d.G. ein inoperabler Tumor. Das "Absterben des Gehirns" (C. Käufer) erfolgte also stufenweise. Der Zusammenbruch der Hirnfunktion trat so ein, daß Zwischenstufen immer erfaßbar waren (Gerstenbrand).
(Im weiteren folgen wir Ausführungen von B. Nickel und Gedanken von Gerstenbrand, zit. nach Käufer.)

Wir konnten ebenso wie B. Nickel und auch C. Käufer verschiedene klinische Zustandsbilder sehen. In den meisten Fällen entwickelte sich ein akutes MHS, welches über das Vollbild des MHS in ein akutes BHS mündete, was in 11 Fällen eintrat. In Fällen mit akutem BHS lag immer eine cerebrale Areflexie vor. Die Sektionsbefunde zeigten, daß die Patienten nicht primär am Tumor, an der Massenblutung oder dem Hirnödem starben, sondern an der Schädigung der Zentren des Hirnstammes durch den konsekutiven Hirndruck (B. Nickel). Die sezierten Gehirne hatten ausgeprägte Einklemmungszeichen. Der i.F.d.G. dürfte letztlich eben durch die unterbrochene Blutzirkulation eingetreten sein, die durch die Einklemmung verursacht wurde. Prognostisch erscheint die Wandlung des klinischen Zustandsbildes bedeutsam. So kann ein akutes BHS mit Atemstillstand rückbildungsfähig sein, wenn

es nur kurze Zeit (nicht länger als 3o') besteht, was wir in unserem Krankengut jedoch nicht beobachten konnten; dies auch, wenn keine Intoxikation für die Schädigung verantwortlich ist (Gerstenbrand) So ist die Entwicklung vom BHS hin zum akuten MHS prognostisch günstig zu beurteilen, während der umgekehrte Entwicklungsgang zu ernster Prognose Anlaß gibt und den Einsatz einer entsprechenden Therapie erfordert (Osmotherapie, Entlastungstherapie), (B. Nickel).

Entsprechend einem abgewandeltem Schema von Gerstenbrand, C. Kaufer und B. Nickel ist folgender Verlauf der Stammhirnsyndrome möglich: (MHS = Mittelhirnsyndrom, BHS = Bulbärhirnsyndrom)



Für die von uns beobachteten Fälle glauben wir ebenfalls einen einheitlichen pathophysiologischen Mechanismus annehmen zu können, nämlich den der Stammhirnschädigung und Einklemmung, die letztlich zum i.F.d.G. führen (D. Bryniarska, A. Mohandas et al). Dafür sprechen auch die Sektionsbefunde. Bei 23 durchgeführten Sektionen ließen sich 7mal deutliche Hirndruckzeichen nachweisen. Ob dies auch für Intoxikationen und hypoxische Hypoxydosen zutrifft, können wir auf Grund unserer Beobachtungen nicht diskutieren. Aus der Literatur geht hervor, "daß scheinbar unabhängig von der Ursache das Bild des akuten MHS und BHS eintritt" (Gerstenbrand zit. nach Käufer) und sich verschiedene Entwicklungsphasen abgrenzen lassen.

2. Ergebnisse

Bei allen Kranken mit den Zeichen des i.F.d.G. können wir ein nahezu gleichförmiges klinisches Bild beobachten und sehr ähnliche neuropathologische Veränderungen des Gehirns sehen.
In allen Fällen mit den klinischen Zeichen des i.F.d.G. waren die Kranken tief bewußtlos, die Spontanatmung und die cerebralen Reflexe waren erloschen, die vegetativen Regulationen waren ausgefallen. So konnten wir in den Fällen mit dem klinischen Vollbild

des i.F.d.G. jeweils eine Hypothermie und Hypotonie erkennen. Dabei scheint die Temperaturregulation empfindlicher auf Störungen zu reagieren als die Blutdruckregulation. Die Hypothermie war in den meisten Fällen schon vorhanden, noch ehe das Vollbild des i.F.d.G. nachweisbar war und oft um Stunden vor dem Blutdruckabfall meßbar. Hypothermie und Hypotonie sind wichtige Indizien für den Funktionsausfall des Stammhirns (C. Käufer). Bei den Hirnsektionen fanden sich ausgedehnte Zerstörungen auch des Stammhirnes, die Zeichen maximalen Hirndruckes und in einigen Fällen autolytische Gehirne. Der pathologische makroskopische Befund entsprach den neurologischen Ausfällen und bestätigte die Annahme der Irreversibilität. Auch die histologischen Untersuchungen an Serienschnitten des Gehirns bestätigen dies. Bei traumatischen Hirnschädigungen war im Cortex die Gesamtzahl der corticalen Zellelemente reduziert, im Striatum waren die Ganglienzellen reduziert, die Glia aber gegenüber der Norm erhöht (L. Lehmann). Bei diesen ausgedehnten Hirnverletzungen sind ferner pathophysiologisch zwei Tatsachen von Bedeutung. Zum ersten die ausgedehnte Zerstörung des Gehirns, mit den Folgen Hirnödem und intrakraniellem Druckanstieg. Zum zweiten der begrenzte Raum, der dem Gehirn für die Raumforderung (durch Ödem und Druck) zur Verfügung steht. Der knöcherne Schädel umgibt das Gehirn wie eine Kapsel. Der intrakranielle Raum ist durch das Tentorium noch einmal im Inneren beengt und unterteilt in einen supra- und infratentoriellen Raum. So kommt es, daß das Hirntrauma mit konsekutivem Hirnödem, Verlagerung und Abscherung schließlich den Hirnstamm in das foramen occipitale magnum hineindrückt, was letztlich zur Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn führt. Das hat eine unvollständige oder auch vollständige Parenchymnekrose des Gehirns und letztlich den i.F.d.G. zur Folge (L. Lehmann, B. Nickel). Der Befund der Hirnsektion bestätigte post hoc in allen Fällen die Diagnose des i.F.d.G. und zeigt, daß die klinischen Zeichen des i.F.d.G. die Folge massiver irreversibler Hirnschädigungen und Ganglienzelluntergängen (L. Lehmann) sind, die mit einem Weiterleben nicht vereinbar waren.

Dieses Bild, das bei allen Kranken mit i.F.d.G. nur gering variiert vorlag, veranlaßt uns mit vielen anderen Autoren (C. Käufer, A. Güt-

gemann, Deutsche EEG-Gesellschaft) jene klinischen Zeichen als "obligate Zeichen des i.F.d.G." anzusehen.

Es liegt nahe, aus diesen klinischen Befunden unter Berücksichtigung des Schädigungsmodus auf den i.F.d.G. zu schließen (J. Mohandas et al). Die weiteren Beobachtungen unter Hinzuziehung der Ableitung eines EEG's zeigten jedoch, daß aus dem klinischen Bilde und dem Schädigungsmodus noch nicht auf den i.F.d.G. geschlossen werden darf. In einem jener 4 Fälle haben wir mit dem EEG ja noch Hirnpotentiale abgeleitet, obwohl die klinischen Zeichen des i.F.d.G. bereits eingetreten waren und als Schädigungsmodus ein schweres Schädelhirntrauma vorlag. Um den i.F.d.G. zu ermitteln, ist es unseres Erachtens unbedingt erforderlich, ein EEG abzuleiten (L. Máhoda, J. Wawersik). Zu bedenken ist jedoch, daß wir aus einem Null-Linien EEG alleine noch nicht den i.F.d.G. annehmen können.

a) Wann ist der i.F.d.G. eingetreten?

Wir meinen, aus unseren Befunden den Schluß ziehen zu können, daß der i.F.d.G. eingetreten ist, wenn

1. ausgedehnte Schädelhirntraumen mit massiver Hirnsubstanzzerstörung vorangingen,
   oder
2. intracerebrale Massenblutungen eingetreten sind,
   oder
3. ein nicht zu behebender intrakranieller Druckanstieg vorliegt,

und sowohl unter standardisierten Bedingungen ein Null-Linien EEG ableitbar ist als auch die klinischen Kriterien des i.F.d.G. gegeben sind. Dabei macht das EEG eine Aussage über den Funktionsverlust des Cortex; die klinischen Kriterien weisen unter anderem auf einen Funktionsverlust der tieferen Hirnanteile (Stammhirn, Medulla) hin; die Kenntnis des Schädigungsmodus gibt den Hinweis auf die Irreversibilität des Funktionsverlustes. Fälle von Unterkühlung, Intoxikationen und Herzkreislaufstillständen müssen jedoch ausgeschlossen sein.

R. Virchow sagt: "Spricht man von einem Leben der einzelnen Teile, so muß man auch wissen, worin das Leben sich äußert, wodurch es we-

sentlich charakterisiert ist. Dieses Charakteristikum finden wir in der Tätigkeit. Jede Lebenstätigkeit setzt eine Erregung, wenn Sie so wollen, eine Reizung voraus. Daher erscheint uns die Erregbarkeit der einzelnen Teile das Kriterium, wonach wir beurteilen, ob der Teil lebe oder nicht lebe."

Da beim i.F.d.G. das Gehirn irreversibel seine Tätigkeit eingestellt hat und nicht mehr erregbar ist, lebt es nicht mehr, es ist tot. Wir wollen aber auch im weiteren Verlauf der Abhandlung bei dem Begriff des i.F.d.G. bleiben und den des Hirntodes vermeiden. Denn die histologische Untersuchung von Serienschnitten des Gehirns von Schädelhirnverletzten mit erloschener Hirnfunktion zeigt neben Ganglienzellnekrosen auch erhaltene Ganglienzellen und sogar eine Vermehrung der Gliazellen (L. Lehmann). Hier von Hirntod zu sprechen, wäre verfrüht, da ja nicht alle Nervenzellen des Gehirns abgestorben sind.

b) Prognose des i.F.d.G.

Von 39 beobachteten Patienten verstarben 25.
11 Patienten, die das klinische Vollbild des i.F.d.G. geboten hatten, das in 4 Fällen durch ein Null-Linien EEG noch weiter gestützt wurde, überlebten nicht. Nach Eintritt des i.F.d.G. verstarben

7 Patienten nach dem 1. Tag
1 Patient nach dem 2. Tag
2 Patienten nach dem 3. Tag
1 Patient nach dem 4. Tag

Trotz intensiver Bemühungen um die Kranken sind jene, bei denen die klinischen Zeichen des i.F.d.G. festgestellt wurden, ausnahmslos verstorben. Die Überlebenszeit betrug in den meisten Fällen nicht mehr als 24 Stunden. Aus anderen Arbeiten geht hervor, daß gerade bei Schädelhirntraumen, völliger Reaktionslosigkeit und fehlender Spontanatmung der endgültige Tod des betroffenen Patienten früher oder später unabdingbar folgt, ohne daß der Patient vorher noch einmal das Bewußtsein erlangt (R.D. Adams und M. Jéquier, K.H. Bauer, D. Bryniarska und H. Danilewicz, R.A. Frowein und F. Pohl, A. Gütgemann, C. Käufer und H. Penin, J. Kugler, B. Nickel, R. Richter, K.J.

Zülch et al). Als weitere erschwerende Faktoren müssen etwaige Grundkrankheiten und das Alter berücksichtigt werden (Björkesten).

Unseres Erachtens ist mit dem sicher festgestellten i.F.d.G. der Zeitpunkt in der Sterbephase erreicht, von dem ab die Prognose für den totalen Tod sicher ist.

B) I.F.d.G. ist nicht totaler Tod

"Der Partialtod, das heißt der Tod einzelner Bestandteile eines Organismus, also auch der Organtod des Gehirns, ist vom totalen Tod zu unterscheiden und seine Identifizierung mit dem totalen Tod biologisch unzulässig. Dementsprechend können wir hier auch nicht von Leiche sprechen, da das betroffenen Individuum nicht in allen einzelner Bestandteilen tot ist." Denn auch wir verstehen unter dem Begriff des Leichnams, ähnlich wie B. Lomas und Dürrwald, den Körper eines Gestorbenen, bei dem nach irreversiblem Herz-Kreislaufstillstand sowie dem daraus folgenden irreversiblem Hirnfunktionsverlust, bedingt durch den Zusammenbruch des Zellstoffwechsels, morphologisch und chemisch erfaßbare Veränderungen als Ausdruck des Todes auftreten. "Die biologischen Kriterien, an denen wir das Leben erkennen -Stoffwechsel, Selbstreproduktion, Erregbarkeit, Erregungsleitung und Beweglichkeit- reichen für eine biologische Definition des Todes aus. Denn naturwissenschaftlich betrachtet ist der menschliche Organismus einerseits ein morphologisches Gebilde, andererseits ein Funktionsgefüge von Teilen. Es gibt keine biologischen Gründe, einen Teil für das Ganze zu setzen, weil der Bestand des Ganzen den Bestand aller Glieder umfaßt. Auch wenn das Bewußtsein und die geistigen Leistungen an das Funktionieren bestimmter Hirngebiete gebunden sind, das heißt auch wenn alle Willkürbewegungen, Sinneseindrücke, Empfindungen sowie Sprechen und Verstehen durch das Gehirn vermittelt werden, so kann man doch das animale System auch nicht in Gedanken auseinanderreißen. Mit dem Gehirn allein ist weder ein Sinneseindruck noch eine Bewegung noch Sprechen oder Verstehen möglich. Es ist auch nicht zutreffend, daß die Individualität allein an das Gehirn gebunden ist. Schon die individuelle biochemische Struktur, dazu aber viele individuelle Eigentümlichkeiten

aller Teile eines Organismus, bestimmen die Besonderheit des Einzelnen" (J. Gerlach, siehe auch R. Gilli et al). Dies hat Konsequenzen für die Todeszeitbestimmung, die Reanimationsbemühungen und für die Organentnahme.

a) Folgen für die Todeszeitbestimmung

"Schon die Annahme eines genauen Todeszeitpunktes und der Versuch, ihn zu bestimmen, sind im streng naturwissenschaftlichen Sinne nicht oder nur außerordentlich schwer möglich. Denn der Übergang vom Leben zum Tode währt in den allermeisten Fällen viele Stunden und man ist eben nicht oder kaum in der Lage, den Zeitpunkt festzustellen, da diese Vorgänge zu Ende sind. Das würde aber in der praktischen Medizin, der Rechtsmedizin, Rechtslehre und Kriminalistik bei der strengen Fassung dieser Begriffe Tod und Leiche zu erheblichen Schwierigkeiten führen" (J. Gerlach).

Auch wenn also bei streng naturwissenschaftlicher Begriffsfassung noch animale Teillebensvorgänge ablaufen, gelten dennoch für die Bestimmung des Todeszeitpunktes weiterhin die klassischen Zeichen, wie fehlende Herztätigkeit, fehlende Atmung mit den Folgen Abkühlung, Totenfleckbildung und Totenstarre (W. Bushart und R. Rittmeyer, O. Prokop, W. Schwerd). Man kann dann von einer Leiche sprechen und durch Sektion, Verbrennung oder Bestattung über sie verfügen (J. Gerlach).

b) Intensivpflege

Da Patienten mit i.F.d.G. beatmet werden müssen, erhebt sich die Frage, wann und ob die maschinelle Beatmung beendet werden kann (W. Schwerd). Wir meinen, daß, nachdem der i.F.d.G. festgestellt wurde, die künstliche Beatmung abgesetzt und ein Herz zu Heilzwekken explantiert werden kann (W. Schwerd). Zumal das ja auch der Zeitpunkt in der Sterbephase ist, von dem ab die Prognose des totalen Todes sicher ist. Wir sind nicht verpflichtet, das Überleben peripherer Organe zu verlängern (A. Senning und F. Largiadèr, H. Schäfer). Der Heilauftrag wäre falsch verstanden, wenn man aus ihm eine ärztliche Pflicht ableiten würde, hirnlose Organpräparate zu produzieren. Die Begrenzung der ärztlichen Hilfe zur Lebensverlän-

gerung beruht auf dem Gedanken, Sinn und Wohltat der medizinischen Möglichkeiten nicht in ihr Gegenteil zu verkehren (E.W. Hanack). Eine Verkehrung aber bedeutet es, ein Sterben, das sich schicksalsmäßig und irreversibel eingestellt hat, durch Apparaturen künstlich aufrechtzuerhalten und hinauszuzögern (R. Kautzky, W. Wachsmuth). Eine künstliche Lebens- und Leidensverlängerung ist weder biologisch noch moralisch zu begründen (H. Erhardt). Der Tod des Gesamthirnes rechtfertigt die Beendigung reanimierender Maßnahmen, der künstlichen Beatmung. Das Anliegen, Reanimationsmaßnahmen bei i.F. d.G. nicht weiterzuführen, berücksichtigt ferner, daß der Mensch auch das Recht hat zu sterben (Martini zit. nach W. Wachsmuth), und daß der apparative Aufwand bei der Wiederbelebung Möglichkeiten bindet, die an anderer Stelle erforderliche Hilfe leisten könnten.

Nach herrschender Meinung handelt allerdings der Arzt rechtswidrig, wenn er die Bemühungen bei einem Patienten mit geringerer Lebenserwartung abbricht, um einen anderen Patienten zu retten. Begründet wird das namentlich mit der Überlegung, daß sich Leben gegen Leben rechtlich nicht abwägen lasse (E.W. Hanack). Wir brechen aber die Bemühungen nicht bei einem Patienten mit geringerer Lebenserwartung ab, sondern bei einem Patienten mit i.F.d.G. und keiner Lebenserwartung. Wir wägen auch nicht nach rechtlichen, sozialen oder wirtschaftlichen Gesichtspunkten Leben gegen Leben ab. Die Abwägungs- und Entscheidungskriterien sind eindeutig medizinisch; weder vorherige Stellungnahmen des Sterbenden, noch die Hinterbliebenen können den Arzt in seiner Entscheidung beeinflussen oder von dieser befreien (W. Wachsmuth).

c) Organentnahme

Die medizinische Entwicklung ist soweit fortgeschritten, daß man Organe des einen Menschen einem anderen einpflanzen kann. Zwar geht die Tendenz dahin, möglichst einen Kunstersatz zu finden (J. Schettler und H.E. Franz). Vorab lassen sich Leber, Herz oder Lunge durch künstliche Organe jedoch nicht ersetzen.

Bei der Organentnahme und Organübertragung ist von Bedeutung, ob doppelt angelegte Organe oder einzeln angelegte Organe entnommen

und übertragen werden. Im ersteren Falle ist eine Übertragung unter Lebenden möglich. Die medizinischen, wissenschaftlichen und rechtlichen Fragen scheinen hier bereits geklärt oder einer Lösung nahe zu sein (K.E. Seiffert). Im letzteren Falle ist eine Übertragung nur von Toten oder irreversibel hirnfunktionslosen auf den Lebenden möglich. Es wird allgemein eine Organentnahme für zulässig befunden, wenn der i.F.d.G. vorliegt (R.D. Adams und M. Jéquier, W. Schwerd). Denn der Zeitpunkt des Todes verschiedener Zellen und Organe ist nicht so wichtig wie die Gewißheit darüber, daß der Vorgang unabänderlich und durch keine irgendwie gearteten Wiederbelebungsversuche rückgängig gemacht werden kann (Declaration of Sydney). Die Organentnahme ist ethisch gerechtfertigt, wenn der i.F.d.G. sicher eingetreten ist (R.D. Adams et al). Die Organtransplantation ist ethisch und rechtlich vertretbar, wenn die immunologischen Faktoren zwischen Spender und Empfänger übereinstimmen, der Empfänger nur durch eine Transplantation gerettet werden kann und der Empfänger voll über den Eingriff aufgeklärt wurde (E. Kirschbaum). Es bleibt jedoch die Frage, ob nicht schon die Entnahme eines Organes selbst beim total Toten unter einem anderen Gesichtspunkt strafbar sein kann, nämlich wegen der fehlenden Einwilligung des Verstorbenen oder seiner Angehörigen (E. Kirschbaum, J. Stepan, Med. Trib.). Dem kann aber zusammenfassend die in der Literatur vertretene Ansicht entgegengehalten werden, daß immer dann, wenn sich die Leiche bei der Organentnahme nicht in der Obhut der Angehörigen befindet, keine strafbare Handlung des Arztes gegeben ist, wenn er sich nicht der Zustimmung der Angehörigen vor der Transplantatentnahme versichert hatte (Bockelmann, K. Engisch, E.W. Hanack, E. Kirschbaum, M. Kohlhaas, H. Rösch).

Dem Grundsatz von der Erhaltung des Lebens gebührt Vorrang vor den durchaus achtenswerten Gefühlen der Angehörigen (B. Lomas). Das Kriterium für eine Organentnahme und die Transplantation auf einen anderen Menschen muß die medizinische Indikation sein und bleiben. Im Prinzip haben die Angehörigen hier kein Mitspracherecht soweit, als es über die Wahrung der Menschenwürde im allgemeinen und berechtigter Interessen der Angehörigen im speziellen (z.B. eine würdige Bestattung des Leichnams zu verwirklichen helfen) hinausgeht (B. Lomas, H. Rösch, K. Wiemers).

C) Rechtliche Fragen

Für den totalen Tod gelten auch weiterhin die klassischen Kriterien, die auch in der Rechtspraxis allgemein anerkannt werden, wie irreversibler Atemstillstand, irreversibler Herz- und Kreislaufstillstand, sowie die sekundären Erscheinungen der Abkühlung, Muskelstarre und Totenflecke (E. Corday, M. Kohlhaas, O. Prokop, W. Schwerd, W. Spann). "Durch den Ausfall der beiden großen integrierenden Systeme, der Kreislauforgane und des zentralen Nervensystems, geht die funktionelle Einheit des Organismus verloren. Man kann von diesem Zeitpunkt an auch vom Individualtod sprechen und von Leiche, über die durch Sektion, Bestattung oder Verbrennung verfügt werden kann; auch wenn bei strenger Fassung der Begriffe das Leben noch nicht in allen Teilen des Körpers erloschen ist" (J. Gerlach).

Ganz anders verhält es sich bei i.F.d.G. Hier liegt der Individualtod noch nicht vor, da ja das eine System, Herzkreislauf, noch funktioniert. Von einer Leiche können wir noch nicht sprechen und können nicht durch Sektion, Verbrennung oder Bestattung über den Menschen mit i.F.d.G. verfügen. Da wir meinen, daß der i.F.d.G. mit dem totalen Tod nicht identisch ist, ergeben sich für unser ärztliches Handeln bei i.F.d.G. schwer lösbare rechtliche Konsequenzen.

"Das geltende deutsche Recht kennt keine Vorschrift, die eine inhaltliche Aussage darüber enthält, unter welchen Voraussetzungen ein Mensch tot ist, obwohl diese Frage in vielen Rechtsgebieten wichtig werden kann. Es wurde bei den Juristen bisher auf die Medizin verwiesen, wonach auch im Recht ein Mensch als tot galt, wenn ein irreversibler Stillstand von Atmung und Kreislauf vorliegt und die sekundären Todesmerkmale eingetreten sind. Dennoch ist eine ganze Reihe von Autoren der Meinung, daß für den Juristen das radikale Aufhören der Gehirntätigkeit ausschlaggebend ist" (E.W. Hanack, K. Engisch). Dies ist von allen juristischen Autoren, die sich mit dieser Problematik befaßt haben, im Grundsatz anerkannt worden (E.W. Hanack). Es liegt ja nicht eine Funktionsstörung des Gehirns vor, sondern der Funktionsverlust des gesamten Gehirns. Das Weiterarbeiten untergeordneter, peripherer Organe dürfte auch juristischerseits kein Hinderungsgrund sein, jede weitere künstliche Unterstützungsmaßnahme zu

beenden oder Organe zu Heilzwecken zu entnehmen (K. Engisch, E. Kirschbaum). Die künstliche Aufrechterhaltung von Kreislauf, Atmung und Herztätigkeit ist durch keinen Rechtssatz geboten, wenn der i.F.d.G. nachgewiesen ist (E.W. Hanack). Der Vorwurf der unterlassenen Hilfeleistung, des Totschlages oder gar Mordes durch den Arzt wäre damit entkräftet.

a) Rechtliche Probleme der Reanimationseinstellung, der Organentnahme und Organtransplantation

In Frankreich wurde bereits 1947 ein Gesetz erlassen, welches bestimmten klinischen Zentren gestattet, unmittelbar nach dem Tode Organe zu entnehmen, auch ohne Zustimmung der Familie, wenn dies aus wissenschaftlichen oder therapeutischen Gründen notwendig ist (J. Crosnier, J. Hamburger). In Deutschland gibt es bislang keine einschlägige gesetzliche Regelung. "Es können also nur aus den allgemeinen, von der Rechtsprechung zum Schutze der Persönlichkeit entwickelten Grundsätzen und aus einzelnen, dem Schutze besonderer Persönlichkeitsgüter dienender Vorschriften Anhaltspunkte für die Lösung der Probleme gewonnen werden, die sich im Zusammenhang mit der Transplantation ergeben, die meisten Probleme sind aber stark umstritten" (Bundesgesundheitsministerium 197o).

Das Menschenleben ist als höchstes Gut strafrechtlich besonders geschützt, und zwar bis zum letzten Atemzug. Durch die modernen Reanimationsmaßnahmen ist die eindeutige Bestimmung des bisher rechtlich gültigen maßgeblichen Todeszeitpunktes fraglich geworden (E. Kirschbaum). Da wir in der Lage sind, periphere Organfunktionen trotz i.F.d.G. aufrechtzuerhalten, ist man weithin geneigt, um die sich ergebenden Schwierigkeiten zu umgehen, den Tod des Menschen auf den Hirntod abzustellen (E. Bücheler, R. Frykholm, C. Käufer, E. Ketz, H. Kuhlendahl, Zenker). Wir setzen aber den i.F.d.G. nicht gleich mit dem totalen Tod (J. Gerlach) und es scheint uns eher eine Konzession an die öffentliche Meinung zu sein, den i.F.d.G. mit dem totalen Tod gleichzusetzen. Die Toterklärung eines Kranken mit i.F.d.G., wie sie E. Bahrmann et al in einem Falle praktizierten, halten wir vom medizinischen Standpunkt für nicht möglich und vom juristischen Standpunkt für nicht durchführbar, da der Begriff der Toterklärung

oder Todeserklärung im Bereich des Rechts bereits andere feste Inhalte hat. Wir sehen jedoch die Möglichkeit, über Menschen mit i.F.d.G. zu entscheiden in der Weise, daß bei sicher festgestelltem i.F.d.G. zur Abschaltung des Beatmungsgerätes der Arzt (Analog § 159 Abs. 2 StPO) der schriftlichen Genehmigung der Staatsanwaltschaft oder des Amtsrichters bedarf. In § 159 der StPO ist schon ein Fall geregelt, in welchem auf sofortige Anzeige hin der zuständige Staatsanwalt oder der Amtsrichter zum Zwecke der Beweissicherung einen Toten in Augenschein zu nehmen hat und für seine Bestattung eine schriftliche Genehmigung erteilen muß. Ähnlich könnte also auch verfahren werden bei festgestelltem i.F.d.G. und der sich darauf gründenden Entscheidung des Arztes zur Beendigung der künstlichen Beatmung. Es sei denn, es besteht Gefahr im Verzug, etwa für einen Transplantations- oder Konkurrenzfall, wobei dem Arzt die rechtlichen Voraussetzungen des übergesetzlichen Notstandes zur Verfügung stehen müssen. Danach darf der Arzt Reanimationsmaßnahmen abbrechen und Organe zu Transplantationszwecken entnehmen, ohne eine strafbare Handlung zu begehen.

Die auch heute noch herrschende Rechtsmeinung zwischen dem gesetzlichen Notstand des § 54 (unter Angehörigen) und dem von der höchstrichterlichen Rechtsprechung entwickelten gewohnheitsrechtlichen übergesetzlichen Notstand lautet (s. z.B. Dreher) wie folgt:

"Übergesetzlicher Notstand ist im Gegensatz zu dem nur schuldausschließenden Notstand des § 54 als Rechtfertigungsgrund gegeben, d. h. die übergesetzliche Notstandshandlung schließt nicht nur die Schuld des Täters, sondern die Rechtswidrigkeit der an sich strafbaren Notstandshandlung aus, wenn jemand in einer gegenwärtigen, nicht anders abwendbaren Gefahr für ein Rechtsgut eine Tat begeht, um die Gefahr von sich oder von einem anderen abzuwenden, und wenn bei Abwägung der widerstreitenden Interessen, namentlich der betroffenen Rechtsgüter und des Grades der ihnen drohenden Gefahren, das von ihm geschützte Interesse das beeinträchtigte wesentlich überwiegt."

Der übergesetzliche Notstand als Rechtfertigungsgrund ist von der grundlegenden Entscheidung des Reichsgerichts (Strafsachen: Band 61, 243; 62, 137 unter Weiterbildung von 23, 16) anhand der von

Binding begründeten Güterabwägungstheorie entwickelt und anerkannt worden. Die Kardinalfrage, die im gesetzlichen Notstandsparagraphen 54, also beim Notstand unter Angehörigen, nicht beantwortet ist, lautet hier wie auch beim übergesetzlichen Notstand folgendermaßen:
Darf und wann darf Leben oder Leib auf Kosten anderer Rechtsgüter erhalten werden? Für die Antwort kommen zwei Auslegungen in Frage, nämlich die subjektive und die objektive Deutung. Die erstere hat deshalb auszuscheiden, weil hiernach eine Güterabwägung auf der Grundlage des konkreten Sachverhaltes nicht stattfindet; hier könnte z.B. der Täter schuldig sein, welcher, um einer Gefahr nur für seinen Leib zu entgehen, zahlreiche Menschenleben aufopfern würde. Es kommt also für die Güterabwägung nur die objektive Auffassung zum Tragen, wonach die Notstandsgefahr auf fremde Rechtsgüter nur abgewälzt werden darf nach dem Grundsatz des kleineren Rechtsübels (so Reichsgericht in Strafsachen: Band 66, 227; RGR zum StGB, A III 2 b). Es muß also eine Verhältnismäßigkeit bestehen zwischen der Schwere der Gefahr und der Umfänglichkeit der Abwendungshandlung. Eine "Ausbalancierung" der Opfer muß stattfinden, also sowohl der Werte der Rechtsgüter (Güterabwägung) wie auch der voraussichtlichen Tauglichkeit und Zweckmäßigkeit des zu wählenden Rettungsmittels (Zweckmoment). Entscheidend sind hierbei nach Oetker noch die im Augenblick der Tat erkennbaren Umstände, insbesondere für die Einschätzung der Nähe und Stärke der Gefahr. Die Verhältnismäßigkeit zwischen dem drohenden Übel und der Rechtsverletzung im Falle der Leibesgefahr, mithin die Proportionalität, beherrscht den gesamten Fragenkomplex des Notstandes. Das geopferte Gut muß also immer im richtigen Wertverhältnis zum geretteten stehen. Es müssen individualisierend gemäß dem Einzelfall für das "Ob" die mit Leben oder Leib kollidierenden Schutzwerte gegeneinander abgewertet und ausgewogen werden, und es muß weiter für das "Wie" unter den mehreren sich bietenden Rettungswegen derjenige ausgesucht werden, der den Konflikt am glimpflichsten löst; steht also ein höherwertiges Gut mit einem niederen in Widerstreit, so hat letzteres dem ersteren zu weichen, aber auch das höherwertige Rechtsgut muß so behauptet werden, daß dem Mittel geringster Schädlichkeit unbedingt der Vorzug

gegeben wird; kollidieren gleichwertige Rechtsgüter, z.B. bei Gefahrengemeinschaft, so darf jedes gleichgeordnete Rechtsgut auf Kosten des anderen gerettet werden (Leipziger Kommentar).

Die Verhältnismäßigkeit ist also der maßgebliche Regulator beim gesetzlichen wie beim übergesetzlichen Notstandsrecht. Zwischen Leben und Leben darf nicht nach der sozialen Brauchbarkeit oder ähnlichen Gesichtspunkten abgestuft werden, denn alle Leben sind grundsätzlich gleichwertig, weil jede weitere Unterscheidung (Leipziger Kommentar: "Von den Extremen, z.B. dem Leben eines Idioten oder eines Säuglings einerseits und eines vollwertigen, für die Rechtsgemeinschaft bedeutungsvollen Erwachsenen andererseits abgesehen") höchst subjektiv ausfallen muß. Die Gefahrengemeinschaft zwischen Mutter und dem Embryo ist schon immer dahin gelöst worden, daß das Leben oder die schwere Schädigung der Körperunversehrtheit der Mutter vor dem Embryo den Vorrang hat (Perforation). Über die jetzige Rechtslage vergleiche § 218 StGB, wozu die allgemeine Notstandsbestimmung noch eine subsidiäre Bedeutung hat, z.B. in einer schnell und plötzlich auftretenden Lebensgefahr (Leipziger Kommentar).

In der "Neuen Juristischen Wochenschrift" wird von Lampe folgende Zusammenfassung gegeben:

Beim übergesetzlichen rechtfertigenden Notstand sind zwei Fallgruppen gegeben:

1. Es wird dasjenige Rechtsgut durch die Notstandshandlung verletzt, von dem Gefahr für das geschützte Rechtsgut ausgeht.
2. Das verletzte Rechtsgut ist an der Herbeiführung der Notstandslage unbeteiligt.

Bei der ersten Gruppe darf der Notstandstäter das angreifende Rechtsgut verletzen, wenn der Schaden nicht außer Verhältnis zur Gefahr steht, Bei der zweiten Gruppe darf der Notstandstäter im allgemeinen Interesse das eine Rechtsgut zu Gunsten des anderen aufopfern, wenn das aufgeopferte Rechtsgut wesentlich geringerwertig ist als das gerettete (im letzteren Fall spricht man vom aggressiven übergesetzlichen Notstand, während man den ersten Fall den defensiven übergesetzlichen Notstand nennt). In den neuen Gesetzesentwürfen zum Strafgesetzbuch, § 39 Abs. 1 Entwurf 1962 und § 15 Abs. 1 Alternativent-

wurf 1966, wird nur die zweite Form des übergesetzlichen Notstandes geregelt, also derjenige Notstand, bei welchem im allgemeinen Interesse jeder Notstandstäter ein Rechtsgut zu Gunsten eines anderen aufopfern darf, wenn das letztere Opfer bei der Abwägung der Gegenwertigkeit der Gefahrengrundlage der Überlebenschancen und aller übrigen, bei der Abwägung in Betracht zu ziehenden Verhältnisse das geringere ist.

Punkt 2 trifft für den Fall der Reanimationsbeendigung, im Konkurrenz- oder Transplantationsfall zu. Das verletzte Rechtsgut, resp. der Mensch mit i.F.d.G., ist an der Herbeiführung der Notstandslage unbeteiligt. Das Rechtsgut dessen mit i.F.d.G., das zu Gunsten des anderen aufgeopfert wird, scheint uns das geringere Opfer zu sein, da jener mit i.F.d.G. keine Überlebenschance hat und das gewählte Rettungsmittel das einzig taugliche ist.

Die rechtliche Absicherung unseres ärztlichen Tuns an der Lebensgrenze des Menschen erscheint uns ungenügend, zumindest unsicher zu sein. Das birgt die Gefahr, daß es teils zu Entscheidungsfurcht oder -flucht kommen wird, teils eine gewisse Zahl von Ärzten sich in gerichtlichen Prozessen gezwungen sieht, das medizinisch gerechtfertigte Verhalten zu verteidigen, oder gar verurteilt wird, was letztlich den Hilfs- und Heilungsbedürftigen schadet. Es besteht, da ausdrücklich diese Fragen letztlich nur von der "Rechtsprechung" entschieden werden sollen, ferner die Gefahr, daß in gleicher Sache unterschiedlich entschieden wird; zumal Begriffe wie "Verhältnismäßigkeit, Zweckmoment und höherwertiges Rechtsgut" unterschiedliche Auslegungen zulassen und ein Gericht nicht den Ansichten der Ärzte folgen muß.

Wir erachten es daher für notwendig und von Vorteil, wenn der Gesetzgeber, durch die Schaffung eines objektiven Tatbestandes, die rechtliche Lage an der Lebensgrenze im Bereich der Medizin klärt, indem in enger Partnerschaft mit der Medizin ein Gesetz geschaffen wird, welches die rechtliche Stellung des Menschen mit i.F.d.G. klärt

V. Diskussion der Untersuchungsergebnisse

Die Untersuchungen zeigen, daß mit den klinischen Kriterien alleine

der i.F.d.G. nicht sicher ermittelt werden kann. Auch wenn von anderen Untersuchern (J.L. Fermaglich, M. Mohandas) die Auffassung vertreten wird, daß in Fällen ausgedehnter Schädel-Hirntraumen der i.F.d.G. aus dem klinischen Gesamtbild geschlossen werden kann. Wir meinen, daß zur Erfassung des i.F.d.G. die Registrierung eines EEG's notwendig ist (Amerikanische EEG-Gesellschaft, H. Caspers, Erbslöh und Prüll). Zu den technischen Fragen einer EEG-Ableitung soll hier nicht Stellung genommen werden.
Bei unseren Untersuchungen waren die Pupillen meist eng, während bei anderen Beobachtern meist weite Pupillen angegeben werden (A. Gütgemann, C. Käufer, R. Wüllenweber). Wir schließen aus unseren Untersuchungen und den Beobachtungen anderer, daß die Pupillenweite für die Ermittlung des i.F.d.G. von geringer Bedeutung ist und eine bestimmte Pupillenweite nicht zu den obligaten Zeichen des i.F.d.G. gehört.
Ebenso sind wir der Auffassung, daß es in der Aufstellung der klinischen Kriterien des i.F.d.G. "Reaktion" und nicht "Bradykardie" bei Auslösung des Oculocardialen- und Carotissinusreflex heißen sollte. Denn wie Damaske beschreibt, kann es sowohl zu einer Bradykardie wie zu einer Tachykardie zumindest beim OCR kommen.

Die spinale Areflexie, die ebenfalls als Zeichen des i.F.d.G. gefordert wird, kann, wie unsere Untersuchungen und auch andere Autoren zeigen, vernachlässigt werden (J. Gerlach, C. Käufer, C.H. Lükking, H. Penin).
Die Einheitlichkeit des klinischen Bildes beim Vorliegen des i.F.d.G. weist diese klinischen Kriterien als "obligate Zeichen" des i.F.d.G. aus (C. Käufer). Um den i.F.d.G. zu ermitteln, halten wir es für notwendig, diese Kriterien nachzuweisen, ein EEG zu registrieren, den Schädigungsmodus zu kennen und vor allem Intoxikationen auszuschliessen (Erbslöh und Prüll). Denn ein Funktionsverlust des Gehirns toxischer Genese kann nach einer unterschiedlich langen Latenzzeit trotz Null-Linien EEG reversibel sein. Auch eine Angiographie aller Hirngefäße bringt hier die gewünschte Sicherheit nicht (A. Gütgemann, F. Gerstenbrand, Erbslöh), ebensowenig wie andere Methoden der Hirnkreislaufprüfung (z.B. Isotopen, Ultraschall).

Die Angiographie ist auch aus anderen Gründen kritisch zu betrach-

ten. Zum einen stellt die Nichtfüllung der zerebralen Gefäße keinen verläßlichen Befund dar, von dem auf den i.F.d.G. geschlossen werden kann. Denn ein schon weitgehend autolytisches Gehirn kann noch eine Gefäßfüllung zeigen, bzw. eine fehlende Darstellung der Hirngefäße durch dynamische Momente verursacht sein (F. Gerstenbrand). Zum anderen kann es als Folge von Kontrastmittelunverträglichkeiten zu schweren Komplikationen kommen (J. Gerlach, Kaeser). Diese Mehrbelastung könnte für einige der schwerverletzten Patienten mit Schädel-Hirntraumen zum Exitus führen. Wo wir den Tod also nur feststellen wollten, hätten wir ihn herbeigeführt.

Dagegen halten wir die in unseren Untersuchungen angewendete Methode zur Ermittlung des i.F.d.G. für hinreichend sicher und für ungefährlich für den Kranken.

Zu den rechtlichen Problemen ist zu bemerken, daß Hanack die Auffassung vertritt, daß die künstliche Aufrechterhaltung von Kreislauf, Atmung und Herztätigkeit durch keinen Rechtssatz geboten ist, wenn der i.F.d.G. nachgewiesen ist. Es heißt aber auch, daß das Leben bis zum letzten Atemzug und Herzschlag geschützt ist (E. Kirschbaum). Da wir den i.F.d.G. nicht mit dem totalen Tod gleichsetzen, bedeutet folglich die Beendigung der Reanimation die Herbeiführung des endgültigen Todes. Dem Arzt könnte der Jurist, schließt er sich der Auffassung an - i.F.d.G. nicht totaler Tod -, das Delikt einer Tötung, eines Mordes oder der unterlassenen Hilfeleistung vorwerfen. Eine Lösung dieser Fragen sehen wir bis jetzt in der Anwendung des § 159 StPO oder des übergesetzlichen Notstandes, wobei zu bedenken ist, daß darüber keine einheitliche Rechtsmeinung besteht (M. Kohlhaas). Es erscheint uns daher für erforderlich, daß sich der Gesetzgeber eindeutig durch Schaffung eines objektiven Tatbestandes zu diesen Problemen äußert.

VI. Zusammenfassung

Wir haben 39 bewußtseinsgestörte Kranke der Würzburger neurochirurgischen Wachstation klinisch neurologisch und in 4 Fällen elektroencephalographisch untersucht und anfallende Sektionen ausgewertet.

Von 39 Kranken verstarben 25. Den Kern der Abhandlung bilden 11 Patienten, die das klinische Vollbild des i.F.d.G. boten. In 4 Fällen konnte jeweils ein EEG zur Beurteilung mitherangezogen werden.

Abschließend können wir folgendes feststellen:

1. Das Leben ist durch 6 Merkmale gekennzeichnet: Stoffwechsel, Wachstum, Selbstreproduktion, Erregbarkeit, Erregungsleitung und Beweglichkeit.

2. Das Charakteristikum des Todes besteht in der grundsätzlichen Irreversibilität der stofflichen Geschehensabläufe.

3. Für die Todeszeitbestimmung gelten weiterhin die klassischen Zeichen wie irreversibler Herz/Kreislaufstillstand und irreversibler Atemstillstand sowie die Zeichen der Abkühlung und Totenstarre.

4. Wir nehmen den i.F.d.G. an, wenn folgende klinische Kriterien bestätigt werden können:

   a) Tiefe Bewußtlosigkeit

   b) Irreversibler Atemstillstand

   c) Reaktionslose Pupillen

   d) Fehlender Cornealreflex

   e) Fehlende Reaktion auf Bulbus- und Carotissinusdruck

   f) Atonische Körperhaltung und schlaffer Muskeltonus

   g) Fehlen jeglicher spontanen motorischen Entäußerung

   h) Hypothermie

   Ferner das elektrophysiologische Kriterium erfüllt ist:
   Null-Linien EEG über 30' mit Kontrolle nach 12 Std. unter standardisierten Ableitbedingungen;
   und wenn als Schädigungsmodus ein schweres Schädelhirn-

trauma, eine intrazerebrale Massenblutung oder eine nicht zu beseitigende intrakranielle Drucksteigerung nachgewiesen werden kann.

5. Beim i.F.d.G. handelt es sich um den irreversiblen Funktionsverlust eines Organes, der mit dem totalen Tod nicht gleichgesetzt werden kann.

6. Medizinisch halten wir es für gerechtfertigt, bei sicher festgestelltem i.F.d.G. Organe zu Heilzwecken zu entnehmen und Reanimationsbemühungen einzustellen.

7. Wir fordern die Schaffung eines objektiven Tatbestandes durch die Gesetzgebung, um die rechtlichen Probleme an der Lebensgrenze zu klären.

Herrn Professor Dr. med. J. Gerlach danke ich sehr herzlich für die Überlassung des Themas, für das entgegengebrachte Interesse und die persönliche Hilfsbereitschaft.

Herrn Professor Dr. med. W. Schwerd danke ich ergebenst für die Übernahme des Korreferates.

Herrn Professor Dr. med. H.W. Altmann und Herrn Professor Dr. med. W. Schwerd danke ich für die Erlaubnis, die Sektionsprotokolle einzusehen.

Meinem Vater, Herrn Dr. jur. utr. Peter Deeg, danke ich sehr für die Unterstützung bei der Erarbeitung der rechtlichen Probleme.

VII. Literaturüberblick

R.D. Adams, M. Jéquier	Medical Tribune, Nr. 35 a Das Hirntodsyndrom: hypoxämische Paneucephalopathie, 31.8.1969 DMW. Nr. 14, 94. Jhg. 1969
W. Albrand	Das Verhalten der Pupille im Tod Halle 1905
M. Aurousseau	Bulletin de l'institut natinal de la sante et de la recherche medicale. Recherches et Tendances nouvelles dans les installations de Reanimations. Paris, August 1970
E. Bahrmann, K. Faklisch, G. Grünewald, Ch. Kerde, O. Prokop	Zur Problematik der Toterklärung. Das Deutsche Gesundheitswesen Heft 51, 23. Jhg. 1968
K.H. Bauer	Der Chirurg über Rechtsfragen bei homologer Organtransplantation aus der Sicht des Klinikers. 38. Jhg. Heft 6, 1967
P. Baylis	Medicine Sience and the Law. The legal aspects of Organ Transplantation. London, Octob. 1970
K.H. Beecher, B.D. Hirsch	Hospital Tribune Vol. Nr. 13
E. Benz	in "Was ist der Tod", Piper 1969
Benninghoff/Görttler	Lehrbuch der Anatomie Band 3, 6. Auflage 1960
E. Betz	Energieversorgung und elektrische Aktivität des Gehirns in "Der Hirntod", Thieme 1969
Binding	Handbuch des deutschen Strafrechts Band I
G. af Biörkesten	Annales Chirurgiae et Gynaecologiae Fenniae, 60, 1971. Prognostic Problems in Patients with severe brain injuries.

N. Blatt	Wiener Medizinische Wochenschrift Nr. 37, 1965 Paradoxes Bell-Phänomen, ein präletales Symptom.
J. Boogard, H. van Doorn	Med. Res. Eng. 1966, 5, 11
H. Borgmann	Die Pupillenfunktion im 24 Std.-Rhythmus. Bonn, Universitätsaugenklinik
D. Bryniarska, H. Danilewicz	Polish Medical Journal Vol. IX Nr. 6, 197o Primary Brain stem Hemorrhages and Hemorrhages into the cerebral Hemispheres in short survival cases.
J.B. Brierley, J.H. Adams D.J. Graham, J.A. Graham	The Lancet. Neocortical Death after Cardiac Arrest. 11. Sept. 1971
E. Bucher	Organtransplantation Thieme Stuttgart, 197o, Band 2
Bundesgesundheitsministerium	Antwort auf eine kleine Anfrage der FDP, 197o
W. Bushart, P. Rittmeyer	Materia Medika Nordmark XXI 1. Jhg. 1969
E. Bücheler, C. Käufer, A. Düx	Röfo 113, 3, 197o
F. Büchner	Allgemeine Pathologie 5. Auflage, Urban und Schwarzenberg, 1966 München
A.A. Bühlmann, P.H. Rossier	Klinische Pathophysiologie der Atmung. Springer Berlin 197o
K. Bülow	Acta Physiologica Scandinavica "Respiration and wagefulness in Man" Vol. 59 Suppl. 2o9, Malmö 1963
J.H. Comroe	Physiologie der Atmung Schattauer-Verlag Stuttgart 1968
P. Teilhard de Chardin	Die Entstehung des Menschen C.H. Beck München 1969

H. Caspers — Fortschritte auf dem Gebiet der Neurochirurgie. Hippokrates Stuttgart 1971

W. Christian — Die Behinderten im Rahmen der Bevölkerungsentwicklung - Versuch einer Vorausschätzung. in "Der behinderte Mensch und die Eugenik" G. Schimmele Verlag. Neuburgweier/ Karlsruhe 1969

C. Claus, K. Stössel M. Mirtschink — Aus der klinischen Neurochirurgie und ihren Grenzgebieten. Beiträge zur Neurochirurgie Heft 15, Leipzig 1968, bei Johann Ambrosius Barth

E. Corday — Hospital Tribune Mai 197o

E. Damaske — Der Anaesthesist Der okulokardiale Reflex bei augenärztlichen Operationen. 2o. Band, Heft 2, 1971

Declaration of Sydney — World medical Journal 15, 333, 1968

Deutsche EEG-Gesellschaft — Stellungnahme vom 6.7.1968

W. Doerr — Was ist der Tod "Vom Sterben" Piper 1969

M. Dohmen — Med. Welt 21. Heft 51/52, 197o

L.P. Doutre, J. Tavnier, J. Perissat, P.H. Hirigoyen, J.Cl. Beaulieu — Les accidents immédiats de l'artériographie retrograde percutanée par voie femorale. Chirurgie 96, Paris 197o

D. Doyon, J. Metzger, — Societe francaise de Radiologie mediale, Paris, 18.11.1968 L'Arteriographie par voie Humérale Retrograde En Neuroradiologie.

Dreher — Kommentar zum Strafgesetzbuch A 7 zu § 54 StGB

H. Ehrhardt	Arzt und Recht Beck'sche Schwarze Reihe 1966
K. Engisch	Der Chirurg über Rechtsfragen bei homologer Organtransplantation 38. Jgh. Heft 6, 1967
F. Erbslöh, G. Prüll	Fortschritte auf dem Gebiet der Neurochirurgie. Hippokrates Stuttgart 1971
J.L. Fermaglich	American family Physcian. Determining cerebral Death. Kansas City, März 1969
C.M. Fisher	Acta Neurologica Scandinavica. The neurological examination of the Comatose Patient. Suppl. 36, Vol. 45, 1969
Fischgold, Mathis	Zit. nach Mürtz in Med. Welt 21. Heft 51/52, 197o
R.A. Frowein, F. Pohl	Fortschritte auf dem Gebiet der Neurochirurgie. Hippokrates Stuttgart 1971
R.A. Frowein	in "Zentrale Atemstörungen bei Schädel-Hirnverletzungen und bei Hirntumoren. Springer 1969 in "Der Hirntod", Thieme 1969
Frykholm	Läkartidningen 66, 1969
G.E. Gauger	The New England Journal of Medicine Boston, Vol. 284, Nr. 19. "What do fixed Pupils Mean"
W. Geets	Acta Neurologica Belgica La mort cérébrale Brüssel 1969
J. Gerlach	Zerebraler Grenzdruck und Hirnpuls Acta Neurochirurgica Wien 1952 Grundriß der Neurochirurgie Dr. Steinkopff Verlag, Darmstadt 196?

J. Gerlach	Gehirntod und totaler Tod MMW. Nr. 13, 1968
	Syndrome des Sterbens und der Vitareducta MMW, 111. Jhg. 1969, Nr. 4
	Die Grundlage der Feststellung des Todes und der Todeszeit Arztrecht, 9.1969
	Die Definition des Todes in der Medizin MMW. Nr. 2, 197o
	Schopenhauer Jahrbuch, 1971
	Grenzen der Hilfe für Behinderte, aus "Der behinderte Mensch und die Eugenik" G. Schindele Verlag Neuburgweier/Karlsruhe 1969
F. Gerstenbrand	in "Der Hirntod", Thieme 1969
R. Gilli, A. de Berardi	La Demonstratione della realta della morte à finidi prelievo et trapiante di visceri unia essenziali Zacchia, Rom 1969
U. Gött	in "Der Hirntod", Thieme 1969
C. Gros, B. Blahvitch, P. Frerebeau, A. Kuhner, M. Billet, G. Sahut, G. Gavand	Critères arteriographiques des comas dépassés en Neuro-Chirurgie. Neurochirurgie, Paris 1969
L. Guttmann	Spinalshock and Reflex Behaviour in Man Paraplegia 8. Edinburgh, 197o
A. Gütgemann	Zeichen und Zeitpunkt des Todes im Hinblick auf Organtransplantation Deutsches Ärzteblatt, Nr. 39, 1969
A. Gütgemann, C. Käufer	Organentnahme und Transplantation DMW. 9. April 197o
M.M. Halley, W.F. Harvey	Medical Legal Definitions of Death. JAMA 6. May 1968, Vol. 2o4, Nr. 6
J. Hamburger, J. Crosnier	Human Transplantation By Grune and Stratton New York 1968

E.W. Hanack	Todeszeitbestimmung, Reanimation und Organtransplantation Deutsches Ärzteblatt, Nr. 19, 1969
H. Hensel	Physiologie und Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems Hippokrates Band 2, Stuttgart 1963
Hensell	Der bewußtlose Hirnverletzte Med. Welt, 22. Heft 1971
Hippokrates	Der Eid des Hippokrates in "Antike Medizin" Herausgeber H. Flashar Wissenschaftliche Buchgesellschaft Darmstadt 1971.
A. Huber	zit. aus Ärztliche Praxis 18. 93. 1966
	Augensymptome bei Hirntumoren Medizinischer Verlag B. Huber Bern/Stuttgart 1956
J. Jordanov, H. Ruben	Reliability of pupilary changes as a Clinical sign of Hypoxia The Lancet, 28. Oct. 1967
J. Jordanov	Naucni Trudove na Vissei a Medicinki Institut Sofija Band 46, 69 - 73: Recent Data on the pupilary Changes in case of Clinical Death in Patients under general Anaesthesia
Juhl-Jensen, Palle	Criteria of brain death. Copenhagen, Münstesgaard 197o
H. Kaeser, J. Thomas	Komplikationen bei cerebraler Angiographie Acta Neurochirurgica, Wien 1954
G. Kaiser	Arzt und Recht Beck'sche Schwarze Reihe Band 41, 1966
R. Kautzky	Umschau in Wissenschaft und Technik Frankfurt 1968, Heft 7
	Fortschritte auf dem Gebiet der Neurochirurgie. Hippokrates Stuttgart 1971

C. Käufer, H. Penin	Todeszeitbestimmung beim dissoziierten Hirntod DMW. 93. Jhg. 1968 in "Der Hirntod", Thieme 1969
C. Käufer	Fortschritte der Medizin 89. Jhg. 1971, Nr. 15
	DMJ Heft 7, 1971
	Die Bestimmung des Todes bei irreversiblem Verlust der Hirnfunktionen Dr. Alfred Hüthig Verlag Heidelberg 1971
E. Ketz	Medical Tribune 6. Jhg. Nr. 12, 1971
	Med. Welt 6. Jhg. Nr. 12, 1971
E. Kirschbaum	Rechtliche Zulässigkeit von Organverpflanzungen vom toten Spender auf Kranke Med. Klinik 66, Nr. 47, 1971
M. Kohlhaas	Welche Voraussetzungen müssen erfüllt sein, um einen Totenschein ausstellen zu können (Beantwortung einer Anfrage) MMW 42, 197o
	Neue Rechtsprobleme der Organtransplantation NJW, Heft 42, 1971
	Zur Feststellung des Todeszeitpunktes Arzt und Recht, Nr. 33, 1968
E. Kretschmer, W.R. Hess	Helvetica Physiologica et Pharmacologica Acta 195o
St. Kubicki	Intoxikationen als Ursache des Hirntodes in "Der Hirntod", Thieme 1969
J. Kugler	Hirntod - Elektroenzephalogramm und evozierte Potentiale in "Der Hirntod", Thieme 1969
H. Kuhlendahl	Zwischen Leben und Tod aus "Was ist der Tod" Piper 1969

M.Kumada,R.M.Schmidt K.Sagawa	Carotid sinusreflex in response to hemorrhage. American Journal of Physiology Vol.215,Nr.5, 1970
F.Lahoda	MMW,17,1971, Neurophysiologische Diagnostik in Klinik und Praxis.
Lampe	NJW, 1968
F.Largiadèr,S.Senning	Organtransplantation,Thieme 1970
L.Lehmann	Inaugural Dissertation. Eine neuropathologische Analyse von 5 Fällen mit Tod nach Intensivbehandlung. Würzburg 1971.
W.Leydhecker	Grundriss der Augenheilkunde Springer Verlag Berlin 1968.
Leipziger Kommentar Band 1, Allgemeiner Teil	Ebermayer-Lobe-Rosenberg,Berlin1954 5.Auflage,VerlagW.D.Gruyter.
B.Lomas,J.Mandel	Deutsches Gesundheitswesen Heft37/1971,26.Jhg.
K.Löwith	in"Was ist der Tod", Piper1969
C.H.Lücking	in"Was ist der Tod", Piper1969
W.Masshoff	Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin,69.Kongreß1963,J.F.Bergmann,München. "Zum Problem des Todes" MMW, 110.Jhg.1968, Heft 43.
A.Mohandas,S.N.Cho	Brain Death. J.Neurosurg.Vol. 35,August 1970
A.Mostbeck,G.Amann	Apropos de la circulation cérébrale dans les traumatisme craniens fermes graves. 19.Congrès de Neurochirurgie de Langue Francaise,Nancy Juin 1969.
R.Mürtz,H.Begenat, R.Jorde,G.Veltmann	Med. Welt,21. Heft,51/52, 1970
Netzki	zit. nach Comroe

B. Nickel	"Zur Klinik der akuten Hirnstamm-syndrome" Das Deutsche Gesundheitswesen Jhg. XXV 1970
Oetker	Vergleichende Darstellung des deutschen und ausländischen Strafrechts Allgemeiner Teil, Band 2
H. Penin, C. Käufer	in "Der Hirntod", Thieme 1969
Peters, Richard	The mechanical basis of respiration.
R. Pichlmayr	Organtransplantation-Grundlagen Klin. Wschr. 47. Jhg. Heft 11, 1969
K. Piscol, S. Cotsou	Neurochirurgica, Thieme 1968
O. Prokop	Lehrbuch der forensischen Medizin Berlin 1966
Rein/Schneider	Physiologie des Menschen 15. Auflage, Springer-Verlag 1964
R. Richter, J. Kugler	in "Der Hirntod", Thieme 1969
Richtlinien der schweizer. Akademie der medizinischen Wissenschaften über die Definition und Diagnose des Todes	aus Arztrecht, Heft 8, 1969
T. Riechert	Die Arteriographie der Hirngefäße J.F. Lehmanns-Verlag, München 1943
H. Rohrer	in "Der Hirntod", Thieme 1969 Elektromyographie und Todeszeitbestimmung
G. Röhmer, W. Bock	Fortschritte auf dem Gebiet der Neurochirurgie, Hippokrates, Stuttgart 1970
H. Rösch	Transplantationsprobleme in haftrechtlicher Sicht, MMW 49/50, 1970
A.M Sadler, G.L. Sadler	Second World meeting on medical Law 19.8.1970
A. Senning, F. Largiadér	Der Tote als Organspender Ergebnisse der Chirurgie, Band 51

K. Seiffert	Überblick über den gegenwärtigen Stand der Transplantation von Organen und Geweben Der Chirurg, 38. Jhg. Heft 6, 1967
H. Schadewaldt	Klinische Wochenschrift 74. Jhg. Heft 11, 1969
H. Schäfer	Der natürliche Tod aus "Was ist der Tod", Piper 1969
W. Scheid	Lehrbuch der Neurologie, Thieme 1968
G. Schettler, H.E. Franz	Möglichkeiten und Grenzen der Organtransplantation, Therapeutische Berichte 2/69, Bayer. Jhg. 41
Schopenhauer	Tod und sein Verhältnis zur Unzerstörbarkeit unseres Wesens an sich Viertes Buch, Kapitel 41 Schopenhauers sämtliche Werke A. Weichert, Berlin
W. Schwerd	Todeszeit und Leichenschau heute und morgen. Arztrecht 11. November 1969 Bayer. Ärzteblatt 25. Jhg. Heft 6 197o
W. Spann	Vorstellungen Zur Gesetzgebung über den tatsächlichen Todeszeitpunkt MMW. 111. Jhg. Heft 44
M.N. Shalit, A.J. Beller, M. Feinsod, S. Cotev	Cerebral oxygen consumption another indicator of brain death in "Der Hirntod", Thieme 1969
A.M. Sillito, A.W. Zbrozyna	The localization of Pupilconstrictor Function within the mid-brain of the cat. J. Physiol, 197o, 211
J. Stepan	Medical Tribune, Nr. 18, 1968
D. Stöwsand	Ungewöhnliche Kopfverletzungen Med. Welt, 22. Heft 42, 1971
Symposion am 14.12.1968 in Bonn	Herausgegeben von H. Penin und C. Käufer Thieme 1969 - "Der Hirntod"

M.C. Thomas

L'Oeil et l'insuffisance Respiratoire Chronique
Bulletin et Memoires de la Societe francaise d'ophthalmologie
Paris 1968

W. Tönnis, R.A. Frowein

Monatsschrift für Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin
Jhg. 66, 1963, 22o - 222

A. Troelstra

in Med. Res. Eng. 1966, 5,11
ADigital Pupillometer

P. Turner

2 Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus von Substanzen am menschlichen Auge.
Clinical Pharmacological Division
Medical Unit. St. Bartholomews Hospital, London

H. Trockel

Menschenwürde und medizinisch-biologische Forschung
NJW Heft 6, 24. Jhg. 1971

J. Verdura, J. Cardenas

Noncatheder total cerebral Arteriography by percutaneous Retrograde Brachial injektion without automatic injektor.
Vascular Surgery. 2, 94 -- 1o3
New York 1969

R. de Vernejoul

Problemes d'éthique médicale et problemes posés par les progrès de la reanimation et par la chirurgie de Transplantation des organs.
Bulletin de l'Academie Royal de medicine de Belgique
Brüssel 197o

R. Virchow

Die Cellularpathologie
Hildesheim, Ohms 1966

W. Wachsmuth

Eröffnungsansprache auf der 84. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1967

J. Wawersik

1. Todeszeitpunkt und Organtransplantation

Deutsches Ärzteblatt, Nr. 19
1o.5.1969

2. Klinik und Diagnostik des Hirntodes unter besonderer Berücksichtigung der zerebralen Hypoxie als auslösende Ursache.

K. Wiemers	Der Internist, 1o, 1969
W. Wüllenweber, U. Gött J. Wappenschmidt	Klinische, anaesthesiologische und radiologische Aspekte des Hirntodes bei traumatischen Hirnschädigungen und intrakraniellen Drucksteigerungen. in "Der Hirntod", Thieme Stuttgart
O. Wyss	Respiratory centre and reflex control of breathing. Schwabe 1954, Basel
R. Zenker	Organtransplantationen - ethisch-rechtliche Probleme Klinische Wochenschrift, 47. Jhg. Heft 19, 1969
K.J. Zülch, W. Gehlen	Die Intensiv-Überwachungs- und Behandlungsstation der neurologischen Klinik. Fortsch. Med. 98. Jhg. 1971, Nr. 32

Ergänzung:

Hollwich, Brandt, Zintl	zit. nach E. Damaske in "Der Anaesthesist" Der okulokardiale Reflex bei augenärztlichen Operationen. 2o. Band, Heft 2, 1971
E.J. Speckmann	in "Der Hirntod", Thieme 1969

Lebenslauf

Am 25. August 1942 wurde ich als einziges Kind des Rechtsanwaltes Dr. jur. utr. Peter Deeg und dessen Ehefrau Dorothea, geb. Kühnlein, in Lemberg geboren. 1949 trat ich in Bad Kissingen in die Volksschule ein, wechselte 1953 an das Realgymnasium über und bestand dort, nach einjährigem Aufenthalt in der Schweiz, im Jahre 1963 das Abitur.

Das Medizinstudium begann ich im Wintersemester 1963 in Würzburg, bestand 1964 das Vorphysikum und 1967 das Physikum. Im Jahre 197o legte ich an der Universität Würzburg das medizinische Staatsexamen ab.

Zur Zeit bin ich als Medizinalassistent an der medizinischen Universitätsklinik tätig.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Peter Deeg